AGOSTO 2008

INVESTIGACION Y CIENCIA

Edición española de SCIENTIFIC AMERICAN

BIOLOGIA
¿Qué es una especie?

COSMOLOGIA
El sentido de la flecha del tiempo

PSICOLOGIA
¿Por qué se dopan los deportistas?

MEDICINA
Nuevos fármacos contra el cáncer de mama

www.investigacionyciencia.es

6,00 EUROS

ETICA DEL CAMBIO CLIMATICO

Inversiones actuales en pro de beneficios futuros



00383
9 770210 136004

SUMARIO

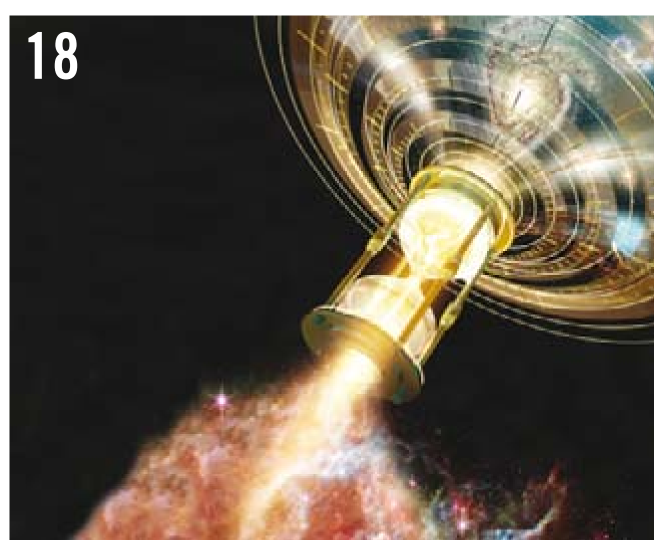
Agosto de 2008/ Número 383



Crece la esperanza de vida de las pacientes con cáncer de mama.



Pistas para descubrir un trucaje fotográfico digital.



Que nuestro universo sea uno entre muchos podría explicar la diferencia entre pasado y futuro.



Los machos de chingolo melodioso exhiben un amplio repertorio de tipos de canto.

ARTICULOS



¿Cómo se comparan los perjuicios de paliar hoy el cambio climático con los beneficios que reportará?



74

El dopaje debería estar más penalizado.



Los esquistosomas se desplazan por la sangre.

SECCIONES

INVESTIGACION Y CIENCIA

DIRECTOR GENERAL José M.ª Valderas Gallardo
DIRECTORA FINANCIERA Pilar Bronchal Garfella
EDICIONES Juan Pedro Campos Gómez
Laia Torres Casas
PRODUCCIÓN M.ª Cruz Iglesias Capón
Albert Marín Garau
SECRETARÍA Purificación Mayoral Martínez
ADMINISTRACIÓN Victoria Andrés Laiglesia
SUSCRIPCIONES Concepción Orenes Delgado
Olga Blanco Romero
EDITA Prensa Científica, S.A. Muntaner, 339 pral. 1.ª
08021 Barcelona (España)
Teléfono 934 143 344 Fax 934 145 413
www.investigacionyciencia.es

SCIENTIFIC AMERICAN

EDITOR IN CHIEF John Rennie
EXECUTIVE EDITOR Mariette DiChristina
MANAGING EDITOR Ricki L. Rusting
CHIEF NEWS EDITOR Philip M. Yam
SENIOR WRITER Gary Stix
EDITORS Mark Alpert, Steven Ashley, Peter Brown, Graham P. Collins, Mark Fischetti, Steve Mirsky, George Musser y Christine Soares
CONTRIBUTING EDITORS W. Wayt Gibbs, Marguerite Holloway, Michelle Press, Michael Shermer, Sarah Simpson
ART DIRECTOR Edward Bell
PRODUCTION EDITOR Richard Hunt

CHAIRMAN Brian Napack
PRESIDENT Steven Yee
VICE PRESIDENT AND MANAGING DIRECTOR, INTERNATIONAL Dean Sanderson
VICE PRESIDENT Frances Newburg
VICE PRESIDENT, FINANCE, AND GENERAL MANAGER Michael Florek

DISTRIBUCION

para España:

LOGISTA, S. A.
Pol. Ind. Pinares Llanos
Electricistas, 3
28670 Villaviciosa de Odón (Madrid)
Teléfono 916 657 158

para los restantes países:

Prensa Científica, S. A.
Muntaner, 339 pral. 1.ª
08021 Barcelona

PUBLICIDAD

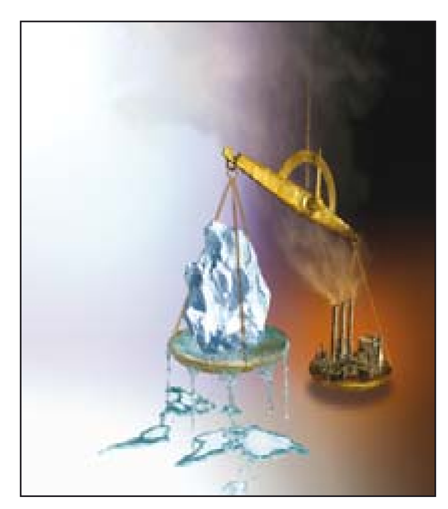
Madrid:
MMCATALAN PUBLICIDAD
M. Mercedes Catalán Rojas
Valle del silencio, 28 4.º J
28039 Madrid
Tel. 915 759 278 – Fax 918 276 474
Móvil 649 933 834

Cataluña:
Teresa Martí Marco
Muntaner, 339 pral. 1.ª
08021 Barcelona
Tel. 934 143 344
Móvil 653 340 243
publicidad@investigacionyciencia.es

COLABORADORES DE ESTE NUMERO

Asesoramiento y traducción:

Angel Garcimartín: *Etica del cambio climático*, *Perfiles*; M.ª Rosa Zapatero: *El origen cósmico de la flecha del tiempo*; Javier Quesada: *¿Es sincero el canto de las aves?*; Juan Manuel González Mañas: *Fármacos contra el cáncer de mama*; Luis Bou: *Detección de manipulaciones fotográficas digitales*, *El dilema del dopaje*, *Esquistosomas*, *Puesta al día* y *Apuntes*; Antonio Barbadilla: *¿Qué es una especie?*; Bruno Moreno: *Cartas*; Marián Beltrán: *Desarrollo sostenible*; J. Vilardell: *Hace...*, *Ideas aplicadas* y *Curiosidades de la física*; Carlos Lorenzo: *Ciencia y sociedad*



Portada: Jean-Francois Podevin

SUSCRIPCIONES

Prensa Científica S. A.
Muntaner, 339 pral. 1.ª
08021 Barcelona (España)
Teléfono 934 143 344
Fax 934 145 413

Precios de suscripción:

	Un año	Dos años
España	65,00 euro	120,00 euro
Resto del mundo	100,00 euro	190,00 euro

Ejemplares sueltos:

El precio de los ejemplares atrasados es el mismo que el de los actuales.



ISSN 0210136X Dep. legal: B. 38.999 – 76

Imprime Rotocayfo-Quebecor, S.A. Ctra. de Caldes, km 3 - 08130 Santa Perpètua de Mogoda (Barcelona)

Printed in Spain - Impreso en España



¿Enfermedad del desarrollo?

En "¿Qué función cumple la sustancia blanca?", del número de mayo, R. Douglas Fields sostiene que los problemas de mielinización guardan relación con la esquizofrenia. Algunos estudios han encontrado que los resultados a largo plazo para pacientes de esquizofrenia son mejores en países en vías de desarrollo que en el primer mundo. Puesto que la formación de la mielina sigue incluso en la tercera década de la vida y se ve afectada por la experiencia, ¿es posible que una situación vital más estimulante ayude a dichos pacientes a recuperar parte de su mielina dañada? ¿O que los medicamentos psiquiátricos (más difíciles de obtener en países en vías de desarrollo) reduzcan la actividad neuronal que podría contribuir a la mielinización?

Phil Thompson
Los Altos, Calif.

FIELD REPLICA: *El paralelismo entre las tasas de recuperación de la esquizofrenia y el uso de medicamentos en los países industrializados y los países en vías de desarrollo resulta muy interesante y podría ofrecer indicaciones prácticas. Sin embargo, la esquizofrenia constituye un trastorno complejo, que tiene componentes genéticos y ambientales, por lo que es difícil sacar una conclusión acerca de si la terapia con medicamentos o la situación vital constituyen el enfoque mejor para el tratamiento.*

Ambos enfoques podrían afectar en parte a la esquizofrenia, a través de sus efectos sobre la formación de la mielina. Además de hacer que las células sintetizadoras de mielina respondan a una actividad funcional alterada en el cerebro, los antipsicóticos podrían ejercer efectos directos sobre los oligodendrocitos. Hasta hace poco, no se apreciaba que los oligodendrocitos albergaran los receptores y transportadores de neurotransmisores que se encuentran en las neuronas, incluidos los relacionados con la esquizofrenia. Los antipsicóticos como el haloperidol pueden afectar a la supervivencia de los oligodendrocitos.

En estudios sobre animales y estudios post mortem *de pacientes con esquizofrenia, suele observarse la pérdida de oligodendrocitos, pero algunos estudios muestran que la dopamina protege a los oligodendrocitos de sufrir daños y que los medicamentos antipsicóticos impulsan la síntesis de los lípidos necesarios para la formación de mielina.*

Es muy probable que la mielina se halle asociada con diversos aspectos de la esquizofrenia. Al ignorar hasta ahora el papel de la glía productora de mielina en las enfermedades mentales, los investigadores jugaban sólo con la mitad de la baraja. El descubrimiento de nuevos tratamientos vendrá no sólo de reconocer los efectos secundarios de los tratamientos sobre la formación de mielina, sino también de utilizar el resto de la baraja. Podrían desarrollarse medicamentos que actúen específicamente sobre la glía productora de mielina, abriendo nuevos caminos para la curación de esa trágica enfermedad.

Crecer muy deprisa

"¿El fin de la cosmología?", del número de mayo, de Lawrence M. Krauss y Robert J. Scherrer, afirma que la expansión cada vez más célere del universo terminará por hacer que las galaxias se separen a una velocidad superior a la de la luz, con lo que dejarán de ser visibles. Sin embargo, según tenía entendido y de acuerdo con la teoría de la relatividad, los objetos no pueden moverse a una velocidad superior a la de la luz con respecto a un observador.

Jonathan Nichols
San Francisco

Según Krauss y Scherrer, una consecuencia directa de la expansión acelerada del universo que describen es que tres cuartas partes de la energía del universo es "oscura" o, en otras palabras, un misterio. No puedo evitar pensar que los autores han extrapolado las consecuencias de una expansión acelerada más allá del ámbito en el que resulta razonable hablar con autoridad.

Steve Didcott
Great Missenden, Inglaterra

KRAUSS REPLICA: *En relación con la carta de Nichols: según la relatividad general es posible viajar a velocidad superior a la de la luz, pero hay que ser cuidadosos con lo que eso significa. La relatividad especial afirma que nada puede viajar por el espacio a velocidades superiores a la de la luz. Sin embargo, la relatividad general acepta la posibilidad de que objetos que estén localmente en reposo en su sistema de referencia inercial puedan estar separándose de objetos distantes a una velocidad superior a la de la luz; ocurrirá cuando el espacio entre aquéllos y éstos se expanda a mayor velocidad que la de la luz. No existe ningún límite para la velocidad de expansión del espacio. Incluso en un universo de expansión no acelerada (lo suficientemente grande), siempre habrá objetos que se separen unos de otros a una velocidad superior a la de la luz.*

En cuanto a la carta de Didcott, es cierto que hay que tener cuidado con las extrapolaciones a nuevos ámbitos de la física. Sin embargo, quiero señalar que no es sólo la aceleración del universo la que implica la existencia de la energía oscura. Las demás observaciones de la cosmología, en particular las estimaciones de la nucleosíntesis de la gran explosión, las mediciones de la agrupación de galaxias y la deducción de que el universo es plano (confirmada por observaciones de la radiación cósmica de fondo de microondas), sólo parecen ser congruentes entre sí en el caso de admitir la existencia de la energía oscura. Como no conocemos la naturaleza de la energía oscura, no podemos afirmar con una certeza real que el resto del universo vaya a desaparecer en un futuro lejano. Pese a todo, la posibilidad es fascinante, entre otras cosas porque subraya cuánto dependemos de lo que observamos para hacernos una idea del pasado y el futuro del cosmos.



Recopilación de Daniel C. Schlenoff

...cincuenta años

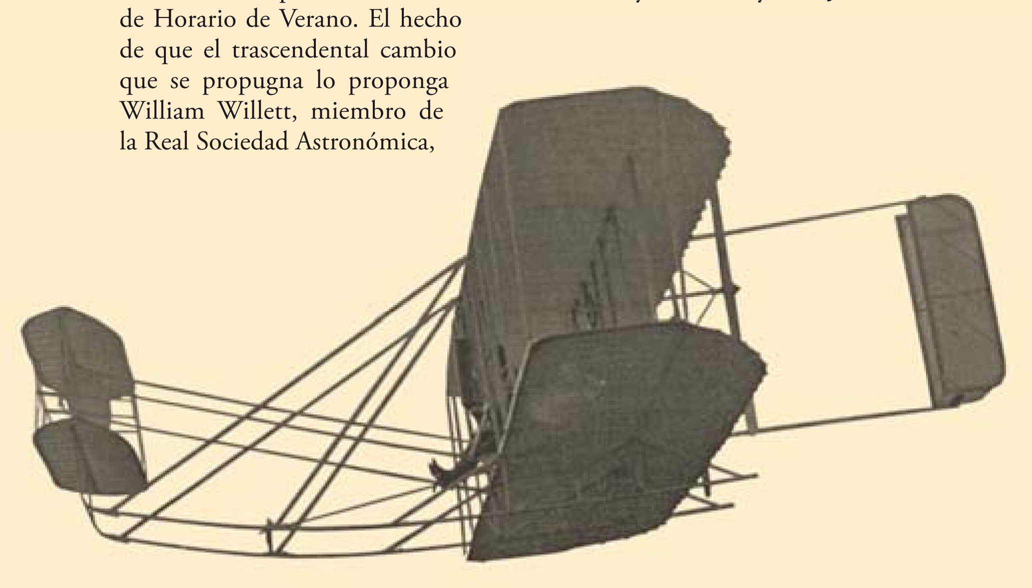
Berilio. «La historia de la beriliosis ofrece uno de los episodios más fascinantes, contradictorios, exasperantes y polémicos de la historia de la medicina. Algunos médicos sostienen incluso que el berilio no puede ser patógeno. Al examinar las pruebas clínicas, bioquímicas y toxicológicas resulta imposible ignorar el hecho de que el berilio ha causado al menos 500 envenenamientos en EE.UU. durante los últimos veinte años. La cuestión del berilio concentra la atención en el problema de las enfermedades profesionales en nuestra era. La técnica avanza hoy con tal prontitud, que una sustancia ayer infrecuente constituye hoy un material de uso generalizado.»

Cómprenos. «La estimulación ‘subliminal’ ha saltado a la opinión pública desde que una firma de estudios comerciales anunció que puede emplearse para vender palomitas de maíz y Coca-Cola al público de los cines. El mes pasado, tres psicólogos de la Universidad de Michigan exponían sus opiniones acerca de la técnica y la ética de la publicidad subliminal en *The American Psychologist*. Los tres descartan las pruebas en los cines por imprecisas e incontroladas. Señalan asimismo que su código ético prohíbe el uso de técnicas psicológicas con ‘fines arteros’ y observan que a través de una ‘especie de culpabilidad por asociación’ los psicólogos podrían caer en el descrédito, dada la repulsa pública hacia la publicidad subliminal.»

...cien años

Horario de verano. «No es frecuente que en la Cámara de los Comunes del gobierno británico se presente una medida de tan sorprendente naturaleza como el Proyecto de Ley de Horario de Verano. El hecho de que el trascendental cambio que se propugna lo proponga William Willett, miembro de la Real Sociedad Astronómica, sugiere que la medida acaso no sea tan quimérica como podría suponerse. Se propone que durante parte de la primavera y el otoño, y todo el verano, se adelanten todos los relojes del país, al objeto de incluir en el horario laboral un período más largo de luz diurna. Entre las ventajas económicas está que los grandes consumidores de gas y otros iluminantes artificiales se harían con un ahorro de quince millones de dólares. Para las personas corrientes lo más atractivo del cambio propuesto es que disfrutarían de más tiempo de luz diurna para el esparcimiento.»

El aviador Wright. «Ante la magnífica exhibición en Francia de Wilbur Wright a bordo de su aeroplano y de los vuelos que Orville Wright está a punto de realizar junto a Fort Myer (Washington, D.C.), nos complace ofrecer a nuestros lectores, en este número, las primeras fotografías detalladas del aeroplano famoso ya en todo el mundo, que los hermanos Wright han mantenido hasta ahora oculto a la visión pública.»



WILBUR WRIGHT en vuelo sobre el circuito de Le Mans, Francia, 1908

...ciento cincuenta años

Telégrafo transatlántico. «En el atardecer del 16 de agosto el pueblo de los Estados Unidos se sobresaltó ante la noticia de que se había recibido un mensaje de la reina Victoria. Ante los tableros de noticias se agolpaban las multitudes; la noticia corrió como la pólvora. En un primer momento, empero, hubo una decepción considerable, debido a que sólo una parte del mensaje de la Reina había sido transmitido. Al día siguiente se recibieron los párrafos siguientes. El mensaje real empezaba ‘Al presidente de Estados Unidos, Washington: La reina desea felicitar al Presidente por la feliz terminación de esta magnífica obra internacional’. El Presidente James Buchanan afirmaba en su contestación: ‘Que el Telégrafo Transatlántico, con la bendición del Cielo, resulte ser un vínculo de paz y amistad perenne entre dos países de igual linaje, y un instrumento destinado por la Divina Providencia a difundir la religión, la civilización, la libertad y la justicia en el mundo.»
NOTA: El cable tenía problemas técnicos graves y quedó fuera de servicio al cabo de dos meses.

Humo. «Según *Genie Industrial* es difícil explicar el tremendo aumento del consumo de tabaco en Francia. En 1830, el valor del tabaco consumido rondaba los trece millones de dólares. En 1840 había aumentado hasta diecinueve millones de dólares. En 1857 desapareció en forma de humo una suma cercana a los treinta y cinco millones de dólares.»

SCIENTIFIC AMERICAN, VOL. XCIX, N.º 9; 29 DE AGOSTO DE 1908

¿Qué ha sido de ...?

Recopilación de Philip Yam

Adiós, colada, adiós

Desde hace decenios se acaricia la idea de conseguir ropas que se conserven limpias por sí mismas o, al menos, que no requieran el lavado tradicional. Los fabricantes han manifestado interés por las técnicas que subyacen bajo prendas de tal tipo, pero hasta el momento el único avance disponible en el mercado se basa en ropas tratadas con nanopartículas que modifican las características naturales del tejido e impiden que las manchas lo empapen, lo cual facilita la eliminación de la suciedad en el lavado. Esa técnica, creada en 2001 por Nano-Tex, una empresa textil, se aplica ya en marcas como Eddie Bauer, Gap y Hugo Boss, por citar sólo algunas.

Es posible que el principal cliente de ropa autolimpiadora no sea ahora mismo el gran público, sino el personal militar estadounidense, que puede tener que pasar largos períodos sin cambiarse de ropa. Un químico, Jeff Owens, y su equipo, está manos a la obra en la base aérea de Tyndall, en Florida, para poner a punto un proceso que integra en los tejidos ciertos compuestos que los convierten en ignífugos, resistentes al agua y a las grasas, y poseen, además, propiedades bactericidas. Confían en que la técnica esté lista para las primeras exhibiciones en 2009.

A pesar de que el mercado es hoy por hoy limitado, no ceja la búsqueda de ropas autolimpiadoras de uso más general. En la Universidad Monash han descubierto una forma de recubrir las fibras de queratina (la proteína de la lana, el cáñamo y la seda) con nanocristales de dióxido de titanio que oxidan los alimentos y la suciedad por efecto de la luz del sol. De acuerdo con Walid Daoud, director de la investigación, el proceso, esbozado en el número de 26 de febrero de *Chemistry of Materials*, no utiliza reactivos tóxicos y resulta inocuo para la piel. El inconveniente: la velocidad o, más exactamente, su lentitud. Para que una mancha de vino desaparezca debe exponerse la prenda a 20 horas de luz solar.



1. Colada milagrosa: Para los soldados sería una bendición que la ropa se limpiase por sí sola.

Ondas subcorticales

Los astrónomos se han preguntado sobre la posibilidad de que Titán, uno de los satélites de Saturno, contenga agua y quién sabe si vida [*véase* "El metano en Marte y Titán" en INVESTIGACIÓN Y CIENCIA, julio de 2007]. Los modelos informáticos de Titán permiten suponer la existencia de un enorme océano bajo la superficie; ello explicaría ciertas observaciones de la sonda Cassini, que apreció unos peculiares corrimientos en la rotación de Titán y en los accidentes geográficos de su superficie. El océano pudo resultar del calor producido por radiactividad en el núcleo de Titán, calor que habría derretido masas de agua solidificada. Felizmente, se trata de una idea verificable, pues un tal océano subcortical aceleraría la rotación de Titán en el plazo de uno o dos años y la frenaría después, fenómenos ambos mensurables en sucesivas pasadas de la misión Cassini.

—J. R. Minkel

La primera enzima artificial

Con la mirada puesta en la creación de componentes de biología sintética [*véase* "Biología sintética" en INVESTIGACIÓN Y CIENCIA, agosto de 2006] se ha obtenido la primera enzima artificial; en concreto, una enzima con la capacidad de catalizar la desprotonación de un átomo de carbono (eliminación de Kemp). El equipo, compuesto por miembros de las universidades de Washington, de California en Los Angeles y del Instituto Weizmann de Ciencias de Rehovot, se ha servido de un modelo informático para diseñar enzimas a partir de 200 aminoácidos. Una vez determinada la enzima que presentaba mayor actividad, se perfeccionó sometiéndola a evolución en un tubo de ensayo. Tras siete ciclos de evolución, por introducción de mutaciones, la eficiencia de la enzima se multiplicó por 200. El estudio apareció en la Red por *Nature*, el 19 de marzo.

Humanitarismo digital

Los organismos de ayuda se sirven de la técnica para afrontar las duras condiciones que sufren los refugiados [*véase* "Tecnificación de la ayuda humanitaria" en INVESTIGACIÓN Y CIENCIA, enero de 2008]. Entre las aplicaciones más recientes se cuenta el Google Earth Outreach, un proyecto cartográfico, accesible en la Red, surgido de la colaboración entre Google y el Alto Comisionado para Refugiados. El programa permite a los grupos de ayuda exponer y destacar su trabajo en forma de capas progresivamente más detalladas, hasta llegar a la escala de las escuelas, el aprovisionamiento de agua y otras infraestructuras de un campo de refugiados. En la actualidad, el sitio muestra las condiciones de vida de refugiados en Colombia, Irak y en la región de Darfur, en Sudán.



2. Desastres al detalle: un sitio en la Red ofrece mapas detallados de los campos de refugiados.

GETTY IMAGES (*soldado tendiendo la colada*); NASA/JPL/SPACE SCIENCE INSTITUTE (*Titán*); NASA/TERRAMETRICS/GOOGLE (*pantallazo*)

SALUD

Acción del amianto

Se sabe desde antiguo que la inhalación de amianto o de polvo silíceo provoca lesiones pulmonares (silicosis), pero la forma exacta en que se produce el daño ha permanecido envuelta en el misterio. Ahora, valiéndose de ratones, se ha podido centrar la investigación en un factor clave, Nalp3 inflamasoma, un complejo de proteínas que actúa como enérgico sistema de alerta en nuestros organismos. Cuando el cuerpo fragmenta las fibras de asbesto que ha inhalado, acaba produciendo oxígeno reactivo que desencadena la inflamasoma, la cual, a su vez, provoca la inflamación del pulmón. Los ratones que carecen de la Nalp3 inflamasoma exhiben una reacción menos intensa al amianto. Según Jürg Tschopp, de la Universidad de Lausana, uno de los coautores del estudio, este hallazgo sugiere que en las personas que han estado expuestas al amianto debería examinarse si existe inflamación del pulmón, que puede manifestarse incluso a los 10 años de la exposición. Además, dado que Nalp3 subyace a otras enfermedades debidas a reacciones inmunitarias, como la gota, el equipo especula que las medicaciones contra la gota podrían frenar la progresión de la enfermedad inflamatoria del pulmón. —*Keren Schultz*

El amianto, al microscopio.

EDAFOLOGIA

Carbonización que da vida

En el corazón de la cuenca del Amazonas las tribus indígenas mezclaban, hace 1500 años, barro del suelo con carbón orgánico, obtenido de huesos de animales y de cortezas de los árboles, para mejorar el rendimiento de sus cultivos. Se ha llegado ahora, científicamente, a la conclusión de que tal materia muerta y quemada proporciona un fertilizante muy superior al *compost* y al estiércol, y contribuye a convertir el suelo en la tierra de cultivo más rica del mundo. Este *biochar* o biocarbón refuerza profundamente la capacidad natural del suelo de retener carbono y, por lo tanto, de atrapar gases de efecto invernadero.

—*Charles Q. Choi*

SUPUESTOS BELICOS

Destructor de mundos... y de ozono

Un conflicto nuclear entre India y Pakistán podría dañar la capa de ozono a escala mundial, según una simulación informática. Si cada uno de estos países lanzase 50 armas nucleares similares a la de Hiroshima (un total de 1,5 megatones), lo que supone tan sólo el 0,03 por ciento de la potencia explosiva del arsenal nuclear del mundo, el humo de las ciudades incendiadas lanzaría a la atmósfera unos cinco millones de toneladas de cenizas y hollines. Este material acabaría alcanzando alturas estratosféricas, de hasta 80 kilómetros, donde desencadenaría reacciones destructoras del ozono. Se perdería no menos del 70 por ciento del ozono a grandes latitudes septentrionales, una pérdida equiparable a la del agujero de ozono de la Antártida. También desaparecería alrededor del 45 por ciento del ozono situado sobre las latitudes templadas del planeta, morada de la mayor parte de la población del planeta. Al disminuir el ozono estratosférico aumentarían bruscamente los cánceres provocados por la luz ultravioleta, así como otros tipos de lesiones graves. El análisis indica que el ozono no empezaría a recuperarse antes de entre cinco y ocho años.

—*Charles Q. Choi*



Lanzamiento de prueba de un misil paquistaní. Puede cargar una ojiva nuclear.

QUIMICA

Contaminación convertida en DVD

Procedimientos nuevos podrían convertir el dióxido de carbono (CO_2), procedente de la combustión del carbón en centrales térmicas y de otras fuentes, en policarbonato, un plástico derivado del petróleo que se utiliza para fabricar DVD y lentes para gafas. Métodos basados en catalizadores han formado con el CO_2 polímeros precursores del policarbonato. Las reacciones químicas, que producen agua como desecho, exigen temperaturas y presiones muy elevadas. Por consiguiente, tales procesos sólo resultarían viables desde el punto de vista ambiental si se utilizasen energías limpias, como la solar o la eólica.

—*David Bello*



ANDREW SYRED *Photo Researchers, Inc. (arriba)*; INTERSERVICE PUBLIC RELATIONS DEPARTMENT, HO/*AP Photo (abajo, izquierda)*; PAUL KATZ *Getty Images (abajo, derecha)*

MEDICINA

¿Cómo se descubrieron los dilatadores de pupilas?

Probablemente, por casualidad. Las gotas midriáticas, que provocan la dilatación de la pupila, o midriasis, bloquean ciertos receptores del músculo constrictor del iris, la "cortina" coloreada del ojo que gradúa la cantidad de luz que penetra en el ojo e incide en la retina. Este bloqueo permite que el músculo dilatador actúe sin antagonista y, en consecuencia, que la pupila, que no es más que un orificio, se agrande mucho.



Fruto de la belladona.

Nuestras pupilas se dilatan espontáneamente en la oscuridad y se contraen cuando la luz es brillante, por acción de dos músculos del iris que operan en sentidos opuestos. El músculo dilatador, que cubre el iris en sentido radial, se contrae y tira del iris hacia fuera, replegándolo sobre sí mismo, como al abrir unas cortinas. En cambio, la constricción del esfínter del iris, que tiene una disposición anular, parecida al cordón de una bolsa, tira del iris hacia adentro y lo aplana, como al cerrar las cortinas.

Ambos músculos están gobernados por el sistema nervioso autónomo, que rige los actos reflejos involuntarios. Las señales simpáticas, suscitadas por distintos tipos de excitación, estimulan el dilatador del iris y hacen que se contraiga y agrande las pupilas cuando hay que huir o luchar. Las señales parasimpáticas, asociadas a mecanismos tranquilizantes, estimulan la contracción del esfínter del iris y las pupilas se contraen.

Las gotas dilatadoras son agentes anticolinérgicos que bloquean los efectos de la acetilcolina, un neurotransmisor liberado por las neuronas del sistema parasimpático. Las gotas dilatadoras modernas son fármacos sintéticos emparentados con la atropina, un extracto de la belladona (*Atropa belladonna*). La atropina es un veneno potente; cinco eran los síntomas de la ingestión de este tóxico: "Calentura de fiebre, rojez de tomate, sequedad de palo, ceguera de topo y chifladura de atar."

Bastaría con que alguien se frotase un ojo después de preparar este extracto para que se apreciaran en su pupila los efectos dilatadores. Al parecer, esta propiedad fue explotada desde la antigüedad, en Italia sobre todo, por mujeres que deseaban mostrar ojos cándidos.

—Donald Mutti,
Colegio de Optometría,
Universidad Estatal de Ohio

OLFATO

Aromas punitivos



El peligro puede hacer que captemos nuevos olores. En un ensayo, un grupo de voluntarios de la Universidad del Noroeste quedaron expuestos a moléculas de igual composición química, aunque isómeros ópticos —una imagen especular— la una de la otra. En condiciones normales, tales moléculas resultan indistinguibles al olfato. Pero los sujetos aprendieron enseguida a distinguirlas al aplicárseles ligeras descargas eléctricas mientras olían una de las moléculas, no así cuando olían la otra. Los exámenes con escáneres de resonancia magnética funcional parecen indicar que las emociones fuertes hacen que centros olfativos del cerebro más arcaico aprendan rápidamente a distinguir sutiles diferencias entre olores. El grupo que efectuó el experimento conjetura que la hipersensibilidad observada en pacientes que sufren desórdenes ansiosos podría ser resultado de una deficiente capacidad de distinguir entre señales de auténtico peligro y otros estímulos parecidos, aunque mucho menos importantes; la investigación aquí reseñada podría contribuir a que se creasen nuevas terapias.

—Charles Q. Choi

NATURFOTO HONAL/CORBIS (*arriba*); GAZIMAL *Getty Images* (*abajo*)

TEORIA DE LA INFORMACION

Recuperación de datos en agujeros negros

Es posible que no todo cuanto ingresa en un agujero negro se pierda para siempre. Pudieran irse filtrando datos al exterior a lo largo de billones de años, en forma de radiación de Hawking. Pero según un nuevo análisis, la recuperación de los datos podría lograrse mucho más rápidamente de lo que se había pensado. Imaginemos que Ana arrojase unos cuantos bits cuánticos en un agujero negro no muy viejo; Benito tardaría aproximadamente la mitad de la vida del agujero en conseguir una cantidad suficiente de radiación de Hawking que le permitiera recuperar esos bits. La situación cambia si Ana se aferra a sus bits hasta que el agujero haya superado esa mitad de su vida y Benito entrelaza cuánticamente algunos de sus propios bits con los de Ana, de modo que queden correlacionados con ellos a través de una distancia cualquiera, por grande que sea.

Los bits echados por Ana al agujero impartirían su entrelazamiento cuántico a la radiación de Hawking saliente. Entonces Benito podría, en teoría, reconstruir los bits de Ana tomando los bits de radiación de Hawking inmediatamente posteriores a que Ana arrojase sus datos y mezclándolos con sus propios bits. Benito necesitaría sólo un 10 por ciento más de partículas de Hawking que el número de bits arrojados por Ana al agujero. Y como los agujeros negros podrían emitir hasta 1000 bits por segundo, Benito no tendría que esperar demasiado.

—J. R. Minkel

No cesa la polémica en torno al *hobbit*

Nuevos descubrimientos cuestionan la existencia de la diminuta especie humana de la isla de Flores

Su estatura apenas superaba el metro y el tamaño de su cerebro se parecía al de un chimpancé. Estas son las únicas conclusiones sobre las que hay acuerdo general acerca del esqueleto LB1, perteneciente a un individuo adulto al que se ha apodado "el *hobbit*". En 2004 se publicó el descubrimiento de unos huesos diminutos en la cueva de Liang Bua, en la isla indonesia de Flores. Tras el estudio del esqueleto LB1 y otros restos más fragmentarios, el equipo de descubridores llegó a la conclusión de que los huesos pertenecían a una nueva especie humana, *Homo floresiensis*, que vivía hace 12.000 años [*veáse* "El hombre de Flores", por Kate Wong; INVESTIGACIÓN Y CIENCIA, abril 2005]. Pero al poco tiempo aparecieron los escépticos; los huesos, sostenían, pertenecieron a una población de humanos modernos de dimensiones reducidas y atribuían los rasgos extraños y el pequeño cerebro de LB1 a razones patológicas.

En los últimos meses han aparecido artículos científicos que apoyan la postura escéptica defendida por una minoría de investigadores. En cambio, los descubridores del *hobbit* opinan que las pruebas que demuestran que se trata de una especie diferente de la nuestra son hoy en día más fuertes. Hay mucho en juego. Los defensores de la especie creen que los fósiles indican que los primeros homínidos que salieron de Africa eran mucho más primitivos y abandonaron ese continente mucho antes de lo que se pensaba. Si están en lo cierto, los fósiles de Flores serían uno de los descubrimientos paleoantropológicos más importantes de la historia, un hallazgo que revolucionaría nuestra comprensión de la evolución humana.

Pero si se equivocan, opina un observador anónimo, sus efectos en la disciplina serían más negativos que los del hombre de Piltdown, el fraude de 1912 en el que se combinaron huesos de humanos modernos con fragmentos de orangután.

Desde hace tiempo, los detractores alegan que LB1, además de un cerebro minúsculo, exhibe anomalías esqueléticas y dentarias, con asimetrías en el cerebro y en el esqueleto. Pero no resulta fácil acotar una patología concreta que explique tales rasgos. En junio del 2007 se publicó que LB1 pudo tener el síndrome de Laron, enfermedad genética que altera el funcionamiento de la hormona del crecimiento. En febrero, se afirmó que LB1 pudo padecer otra enfermedad genética, el enanismo primordial microcefálico osteodisplásico del tipo II (MOPD II). Las personas afectadas tienen estaturas muy bajas y cerebros pequeños, pero poseen niveles de inteligencia cercanos a la normalidad.

Y en marzo, un tercer equipo de investigadores afirmó que en las fotografías de LB1 podía apreciarse una cavidad desmesurada de la glándula pituitaria, signo de cretinismo endémico mixedematoso: enfermedad causada por una nutrición deficiente del feto, provoca que la glándula tiroidea no funcione correctamente, lo que a su vez causa el crecimiento anormal de la pituitaria.

A los pocos días de la publicación del artículo sobre el cretinismo, Lee Berger, de la Universidad del Witwatersrand, en Johannesburgo, y sus colaboradores anunciaron el descubrimiento de unos huesos de humanos modernos de pequeño tamaño, con una antigüedad de entre 2900 y 1400 años, procedentes de dos cuevas de Palau (Micronesia). Además de sus reducidas dimensiones, los huesos mostraban rasgos que, en condiciones normales se hallan asociados a los primeros representantes del género *Homo*, como la presencia de arcos superciliares muy marcados y de mandíbulas sin mentón. Estas características se presentan también en los huesos del *hobbit* y se han utilizado para defender la erección de una nueva especie de homínido.



1. Una pequeña maravilla: el cráneo del *hobbit* (*a la izquierda*) alojaba un cerebro de un tamaño igual a una tercera parte del tamaño de los cerebros humanos modernos (*a la derecha*). Aunque la mayoría opina que los huesos del *hobbit* representan una nueva especie humana, no falta quien cree que se trata de un humano moderno con un trastorno del crecimiento.

AP PHOTO

Por el contrario, Berger y sus colaboradores opinan que esos rasgos pueden surgir como efecto secundario de una evolución que conduce a la reducción del tamaño. Sostienen que podría indicar que LB1 fue un individuo patológico de una población de humanos modernos de pequeño tamaño.

Los expertos criban y debaten en torno a esa gavilla de hipótesis. Dean Falk, de la Universidad estatal de Florida, y Ralph Holloway, de la Universidad de Columbia, que han estudiado las tomografías y los moldes endocraneales de LB1, afirman que la pituitaria de este individuo es mucho más pequeña de lo que sostienen los defensores de la hipó-

EN TORNO AL ADN

En el debate actual sobre la posición taxonómica del esqueleto diminuto del "*hobbit*" o LB1 —su posible adscripción a una especie de homínido hasta ahora desconocida—, se tenía la esperanza de que el ADN pudiera resolver la pregunta. Pero según Svante Pääbo, experto en ADN fósil del Instituto Max Planck de Antropología Evolutiva de Leipzig, el análisis del ADN mitocondrial tomado de los dientes de LB1 ha revelado secuencias genéticas idénticas a las de los humanos modernos. En teoría, el resultado respaldaría la postura de los críticos, pero en estos casos la práctica habitual es suponer que la muestra ha sido contaminada por el ADN de alguno de los que manejaron los huesos.

tesis del cretinismo. En abril, durante la reunión de la Asociación Norteamericana de Antropología Física, Dean Falk rechazó el diagnóstico del síndrome de Laron, ya que muchos de los 33 rasgos asociados a esta enfermedad no aparecían en LB1.

Además, William L. Jungers, de la Universidad de Stony Brook, que ha estudiado el esqueleto poscraneal de LB1, sostiene que en nuestro tiempo hay seres humanos que tienen huesos con unas dimensiones similares a las de los fragmentos hallados en Palau, o menores, "pero ninguno es tan bajo como los individuos de *Homo floresiensis*". Según Jungers, tampoco muestran el conjunto de características primitivas del esqueleto de LB1, como los huesos de la muñeca de morfología primitiva y la pelvis que se ensancha, asombrosamente parecida a la pelvis fósil de 3,2 millones de antigüedad del espécimen etíope Lucy.



2. Ultimos estudios: El esqueleto del *hobbit* LB1 presenta una serie de rasgos primitivos, entre ellos unas piernas cortas y una pelvis que se ensancha.

Hasta los detractores del *hobbit*, como Robert B. Eckhart, de la Universidad estatal de Pennsylvania, piensan que es fácil descartar el cretinismo y el MOPD II. Sin embargo, Eckhart y otros mantienen que el síndrome de Laron es un diagnóstico posible. Para Eckhart, el problema reside en que esta enfermedad es muy compleja y la forma en que se manifiesta puede variar de un individuo a otro. John Hawks, de la Universidad de Wisconsin en Madison, opina que imponer la obligación de encontrar los 33 síntomas imposibilita una solución. Hay, dice, que basarse en los datos predominantes.



Kate Wong

Resistencia de *Salmonella* a los antibióticos

Junto con el desarrollo de resistencias bacterianas a sustancias antimicrobianas, aumenta la incidencia y la gravedad de los episodios de salmonelosis humana

Las enfermedades de transmisión alimentaria, o "toxiinfecciones alimentarias", corresponden a las patologías que se producen por la ingestión de alimentos contaminados por agentes biológicos o sus toxinas. La salmonelosis sigue siendo una de las toxiinfecciones alimentarias más comunes. Cada año se detectan en todo el mundo millones de casos; la enfermedad puede llegar a causar miles de muertos. Además, los costes terapéuticos relacionados con las infecciones por *Salmonella* constituyen uno de los principales gastos de salud pública en numerosos países.

La salmonelosis está causada por la bacteria *Salmonella*, de la que se conocen más de 2500 serotipos. Se considera una zoonosis, es decir, una enfermedad que se da en animales y que es transmisible al hombre. Los huevos, la carne de pollo y sus derivados constituyen las principales vías de contagio. También la carne porcina entraña cierto riesgo. Muchos otros alimentos, incluidos los vegetales contaminados con abono o estiércol, vehiculan la enfermedad. Desde 2004, la administración española ha iniciado un programa de control de *Salmonella* en huevos y ovoproductos. A pesar de esos controles sanitarios, un estudio reciente de la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA) realizado en varios países de la Unión Europea revela que el índice en España de contaminación por *Salmonella* de huevos y productos avícolas sigue siendo uno de los más elevados de la comunidad europea.

Tratamiento de la salmonelosis

En los últimos años, han aumentado la incidencia y la severidad de los casos de salmonelosis humana; ello dificulta su tratamiento. Desde los primeros años noventa, aparecieron cepas de *Salmonella* resistentes a un amplio espectro de agentes antimicrobianos, entre ellos los que se aplican en el tratamiento de enfermedades humanas graves. Esa resistencia,



1. Microscopía electrónica de *Salmonella typhimurium* (*rojo*) invadiendo un cultivo celular.

WILLIAM L. JUNGERS *Universidad de Stony Brook (arriba)*; ROCKY MOUNTAIN LABORATORIES, NIAID, NIH *(abajo)*



2. Los huevos, la carne de pollo y sus derivados constituyen las principales vías de transmisión de la salmonelosis.

que podría resultar del uso indiscriminado de antimicrobianos en medicina humana, veterinaria y zootecnia, amenaza con convertirse en un grave problema de salud pública.

Entre los antibióticos que se utilizan para tratar la salmonelosis encontramos las cefalosporinas de tercera generación: cloranfenicol, ampicilina, amoxicilina y trimetoprim-sulfametazol. Se suministran por vía parenteral; sobre todo a niños con infecciones graves. En adultos, se recomiendan las fluoroquinolonas, antimicrobianos derivados de las quinolonas, cuyo principal representante es el ácido nalidíxico. Esos medicamentos presentan buena tolerancia y absorción por vía oral. Son más baratos, rápidos y fiables que fármacos anteriores.

Desarrollo de resistencias

Las cepas de *Salmonella* han desarrollado resistencia sobre todo frente a las fluoroquinolonas. Esa es, por tanto, la resistencia que más se ha investigado en los últimos años. Las fluoroquinolonas poseen una actividad bactericida; entran en el citoplasma bacteriano e inhiben la girasa, una enzima que participa en la replicación del ADN bacteriano. Obstaculiza, por tanto, la síntesis del material genético del microorganismo. Uno de los mecanismos de resistencia a ciertos antibióticos (quinolonas, betalactámicos, tetraciclinas y cloranfenicol) se basa en la disminución de la permeabilidad de la membrana celular: mediante la reducción de los canales de transporte que la atraviesan (porinas) se restringe la penetración intracelular de esas sustancias.

Poco después de introducirse el uso del ácido nalidíxico, en los primeros años sesenta del siglo pasado, aparecieron cepas de *Salmonella* resistentes a dicho compuesto. Tal resistencia obedecía a una mutación de la girasa, que impide al antibiótico atacar la enzima y llevar a cabo su acción bactericida. Se ha identificado, en el gen que codifica la girasa, la región que sufre esas mutaciones: QRDR, de "Quinolone-Resistance Determining Region" (región que determina la resistencia a quinolonas). Numerosas cepas de *Salmonella* presentan una limitada sensibilidad a las fluoroquinolonas y resistencia al ácido nalidíxico. Muy pocas oponen una vigorosa resistencia a las fluoroquinolonas; en esos casos pueden coexistir mutaciones en la girasa y alteraciones en los mecanismos de transporte de la membrana bacteriana.

Bajo el desarrollo de esas resistencias subyacen fenómenos complejos, que dependen del serotipo, la resistencia previa al ácido nalidíxico, la forma de exposición a la sustancia, las características del huésped y la estructura química de los antibióticos.

El elevado porcentaje de resistencias aparecidas en cepas de *Salmonella* se ha asociado, en parte, al uso de agentes antimicrobianos en el sector veterinario (la adición de antibióticos al pienso constituye una medida preventiva común). Se han activado mecanismos de control. Los programas de monitorización de la presencia de cepas resistentes prevén la colección de un gran número de cepas y el análisis de la sensibilidad de éstas frente a distintos antimicrobianos. En 1999 se fundó en España la Red de Vigilancia de Resistencias Antibióticas en bacterias de Origen Veterinario, con el fin de coordinar el control y seguimiento de ese fenómeno a escala nacional.

Chiara Seminati
Depto. de Anatomía y Sanidad Animal,
Facultad de Veterinaria,
Universidad Autónoma de Barcelona

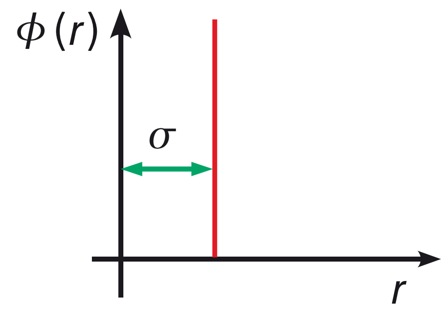
El fluido de esferas duras

Un modelo que podría parecer demasiado abstracto se aproxima mucho al comportamiento de fluidos reales

La física estadística se propone predecir o interpretar las propiedades macroscópicas de sistemas formados por muchísimas partículas, y hacerlo a partir de las propiedades de las partículas y de las interacciones que experimenten entre sí y con otros agentes (con campos de fuerza externos, por ejemplo). En el caso de los fluidos, lo esencial es entender las razones por las que, en determinados intervalos de densidad y temperatura, es estable tal o cual fase del fluido.

Una hipótesis útil que simplifica la descripción —no siempre aplicable, sin embargo— consiste en suponer que, en los sistemas, la energía potencial total es igual a la suma, para todas las parejas posibles de partículas, del potencial intermolecular central. Central quiere decir aquí que depende de la distancia entre las dos partículas. Llámase potencial a la función de la que se deriva la fuerza que una partícula ejercerá sobre otras según la distancia a que se encuentren.

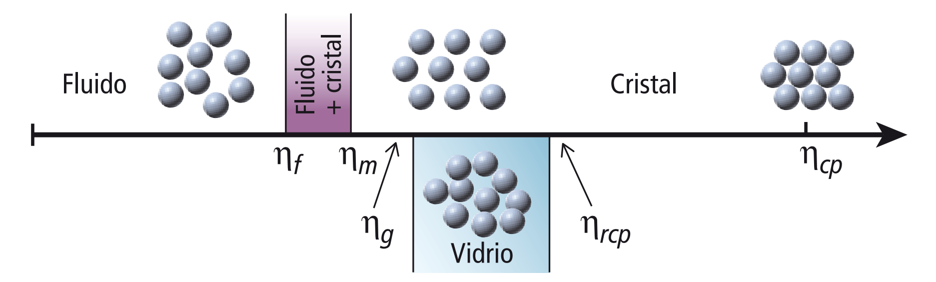
El modelo más sencillo de la estructura de un fluido corresponde a un fluido de esferas duras. Formado por moléculas esféricas impenetrables, de un cierto diámetro, entre las que no hay fuerzas de atracción. Expresado con términos técnicos, el potencial es en ese modelo infinito para distancias menores que el diámetro de las esferas y cero en caso contrario (*véase la figura 1*).



1. Potencial de interacción intermolecular para el sistema de esferas duras.

La idea de representar un fluido con un modelo de esferas duras se remonta al tiempo de James Clerk Maxwell y Johannes van der Waals, el último tercio del siglo XIX. La famosa ecuación de estado de este último, que permite entender cualitativamente el fenómeno de la





2. Representación esquemática del diagrama de fases del sistema de esferas duras.

condensación y la existencia de un punto crítico líquido-vapor, se dedujo usando ese modelo como representación de la parte repulsiva de la interacción.

Pese a la sencillez del modelo, no se cuenta todavía con una expresión exacta para la ecuación de estado del sistema de esferas duras; muchos de los resultados que se han obtenido para él provienen de simulaciones con ordenador o de aproximaciones razonables, empíricas o semiempíricas. Cabe hacer notar que, en estos sistemas, además del diámetro de las esferas, existe otra escala de longitud característica, la del espaciamiento promedio entre las partículas.

Ambas escalas suelen combinarse en un parámetro adimensional, la fracción de empaquetamiento η, que se define como la fracción del volumen total que está ocupada por las esferas. Además, el sistema es "atérmico": la forma del potencial de interacción no depende de la temperatura (la velocidad de las esferas). Por ello, η es el único parámetro relevante para caracterizar el comportamiento del sistema.

Lo que se sabe del diagrama de fases del sistema de esferas duras, información que en gran medida se ha obtenido de simulaciones, es, en función de η, como sigue. Hay una fase fluida desde $\eta = 0$ hasta un punto de congelación en $\eta \approx 0{,}494$. Más allá de este punto, caben dos comportamientos.

El primero es una extensión metaestable de la fase fluida anterior, con la que engarza de manera continua, y de la que se conjetura que termina en un punto correspondiente al empaquetamiento máximo con ordenación aleatoria de las esferas, cuyo valor es $\eta_{rcp} \approx 0{,}64$.

El segundo comportamiento (que es el de equilibrio) tiene una región de coexistencia fluido-sólido entre el punto de congelación y el punto de fusión localizado en $\eta_m \approx 0{,}545$. Pasado este punto, continúa en una fase sólida (las esferas están ordenadas), que termina en la fracción de empaquetamiento máximo, correspondiente a un cristal cúbico centrado en las caras, $\eta_{cp} \approx 0{,}74$. También se ha sugerido que en la región metaestable puede haber una transición a vidrio en $\eta_g \approx 0{,}56$, en la que el sistema ya no es fluido y pasa a una fase amorfa. La *figura 2* resume estos dos comportamientos.

Durante mucho tiempo se pensó que el sistema de esferas duras era sólo un modelo teórico, pero recientemente se ha demostrado que las propiedades estáticas y dinámicas de las suspensiones de esferas coloidales idénticas tienen mucho en común con las de los fluidos de esferas duras. Esa coincidencia ha permitido investigar por vía experimental estos sistemas, en particular su diagrama de fases, que concuerda con la descripción que acabamos de hacer del diagrama de fases del fluido de esferas duras. Por otra parte, se trata de un punto de partida conveniente para el estudio del comportamiento termodinámico de gases densos y de líquidos, ya que se sabe que los fluidos reales se comportan como fluidos de esferas duras a altas temperaturas y altas presiones. La razón de ello es que entonces dominan las fuerzas de repulsión entre las moléculas.

El modelo de esferas duras ayuda a entender los mecanismos preferentes de transferencia de ímpetu y energía a escala molecular en fluidos moderadamente densos. Y con él se han encontrado expresiones explícitas para los coeficientes de viscosidad cortante y volumétrica, de la conductividad térmica y de autodifusión de gases moderadamente densos de esferas duras. Estos coeficientes sirven para hacer estimaciones razonables de las propiedades correspondientes en gases reales. Y hay un interés reciente en usar esferas duras inelásticas como un modelo simple de medios granulares.

Mariano López de Haro
Centro de Investigación en Energía
Universidad Nacional Autónoma de México (U.N.A.M.)
Temixco, Morelos

GLOSARIO

Coeficiente de autodifusión. En una disolución, las moléculas disueltas pasan de una zona donde su concentración sea mayor a otra donde sea menor. Ese flujo es proporcional al cambio de la concentración de un punto a otro por unidad de distancia. La constante de proporcionalidad es el coeficiente de difusión. El de autodifusión difiere de éste en la medida en que un porcentaje de cambio en la concentración del tipo de moléculas disueltas de que se trate no corresponda a un porcentaje de cambio idéntico en la capacidad de ese tipo de moléculas de interaccionar con los demás tipos presentes en la disolución.

Coloide. Mezcla en la que partículas pequeñas se dispersan en un medio continuo.

Diagrama de fases. Es una gráfica en la que se escogen las variables termodinámicas adecuadas para describir los distintos comportamientos de un sistema físico. En el caso de fluidos, generalmente se trata de una gráfica que en un eje representa la temperatura y, en el otro, la presión. En unas regiones del diagrama la sustancia será un líquido; en otras un sólido; y en otras más un gas.

Fase. Comportamiento colectivo del sistema que se da sólo entre ciertos valores de sus variables. Por ejemplo, los estados sólido, líquido y gaseoso son fases.

Metaestable. Un sistema que se encuentra en un estado distinto del que le correspondería, en el equilibrio, por los valores de sus variables; por ejemplo, un líquido a una temperatura y una presión que caen por encima de la línea descrita en el diagrama de fases por los puntos donde se produce la transición de líquido a gas.

Punto crítico. Las temperaturas y presiones a las que se produce el paso de líquido a gaseoso describen una línea en el diagrama de fases. El punto donde termina esa curva —más allá del cual ya no cabe distinguir entre fase líquida y fase gaseosa— es el punto crítico.

Viscosidad cortante, o de cizalladura. La resultante de la aplicación de fuerzas paralelas al flujo, que tenderán a desplazar una parte del fluido paralelamente a otras.

Viscosidad volumétrica. Aparece en fluidos compresibles.



Etica del
CAMBIO CLIMATICO

Al sopesar nuestra prosperidad y la posibilidad de que el cambio climático disminuya el bienestar de nuestros nietos, los economistas han de formar juicios cargados de graves consecuencias morales

JOHN BROOME

¿Qué deberíamos hacer con el cambio climático? La cuestión toma un cariz ético. La ciencia, incluida la economía, puede ayudar a descubrir las causas y los efectos del cambio climático. También puede ayudar a discernir lo que se puede hacer con el cambio climático. Pero lo que *debemos* hacer es ya una cuestión ética.

No todas las cuestiones sobre lo que *se debe* hacer son éticas. Por ejemplo, "cómo debe empuñarse un palo de golf" no lo es. La cuestión del clima, empero, lo es, porque cualquier respuesta razonable debe ponderar intereses encontrados entre diferentes personas. Si el mundo actúa frente al cambio climático, algunos (mayormente los más pudientes de la generación presente) van a tener que reducir sus emisiones de gases que provocan efecto invernadero para evitarles a las generaciones venideras una existencia precaria en un mundo más caliente. Cuando se dan conflictos de intereses, las cuestiones relativas a *lo que se debe hacer* son siempre éticas.

El cambio climático plantea una serie de cuestiones morales. ¿Cómo deberíamos evaluar quienes estamos hoy en vida el bienestar de las futuras generaciones, teniendo en cuenta que dispondrán probablemente de más bienes que nosotros? Muchos, algunos vivos en estos momentos, otros todavía por nacer, morirán a causa de los efectos del cambio climático. ¿Son todas las muertes malas por igual? ¿En qué grado son malas esas muertes tomadas en conjunto? Mucha gente morirá antes de tener descendencia, de manera que el cambio climático impedirá la existencia de niños que de otro modo nacerían. ¿Es su existencia frustrada algo malo? Al emitir gases con efecto invernadero, ¿cometen los ricos una injusticia contra los pobres del mundo? ¿Cómo deberíamos reaccionar ante la posibilidad, pequeña pero real, de que el cambio climático acabe en catástrofe mundial?

Muchas cuestiones éticas admiten respuestas de sentido común. Rara vez se requiere recurrir a alambicadas filosofías. Todos estamos capacitados para abordar los dilemas morales que plantea el cambio climático. Por ejemplo, aceptamos (salvo algunas excepciones) el principio moral de que no se debe actuar en interés propio si con ello lesionamos a otra persona. Cierto que a veces no se puede evitar infligir un daño, y puede ocurrir que se dañe a otro por accidente o de una manera inadvertida. Pero si se ocasiona un perjuicio, hay que compensar a la víctima.

El cambio climático causará daños. Olas de calor, tormentas e inundaciones que van a matar o castigar a muchos. Enfermedades tropicales, cuyo ámbito aumentará a medida que el clima se torne más cálido y que se cobrarán más vidas humanas. Cambios en las pautas de las lluvias que provocarán escasez local de alimentos y agua potable. Las migraciones humanas a gran escala como resultado de la crecida del nivel del mar y de otras zozobras inducidas por el cambio climático dejarán en la penuria a muchos.

Por ahora, los expertos no suelen arriesgarse con previsiones cuantitativas, pero algunas estadísticas sugieren la escala de los daños que causará el cambio climático. Se estima que la ola de calor europea de 2003 provocó 35.000 muertes. Las inundaciones de 1998 en China damnificaron a unos 240 millones de personas. La Organización Mundial de la Salud estima que ya en el año 2000 las muertes anuales resultantes del cambio climático habían superado la cifra de 150.000.

En el curso diario de la vida no dejamos de generar emisión de gases con efecto invernadero. Viajar en coche, utilizar energía eléctrica, comprar cualquier cosa cuya manufactura o transporte requiera energía, son actividades que generan gases de efecto invernadero que contribuyen al cambio climático. De ese modo, lo que hacemos en pro de nuestro propio beneficio perjudica a los demás. Quizá por el momento no podamos evitarlo, ni en el pasado supiésemos que era así. Pero el principio moral elemental antes enunciado nos apremia a proponernos dejar de hacer tales cosas y a compensar a los damnificados.

CONCEPTOS BASICOS

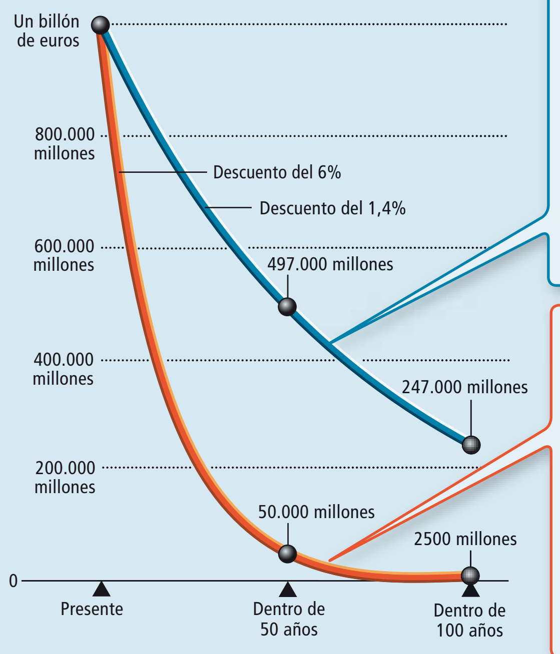
- Las futuras generaciones sufrirán la mayoría de los efectos perniciosos del cambio climático global. Mas si la economía mundial crece, serán más ricas que la nuestra.
- La generación presente debe decidir, guiada por los dictámenes de los economistas, si reduce de manera perentoria los riesgos de adversidades en ciernes o si deja a nuestros descendientes, más prósperos, habérselas con las contingencias por sí mismos.
- Los economistas no pueden evitar las consideraciones éticas al formular sus dictámenes.
- Incluso la pequeña probabilidad de una hecatombe a causa del calentamiento global plantea un problema con implicaciones éticas.

CHRIS GOULD

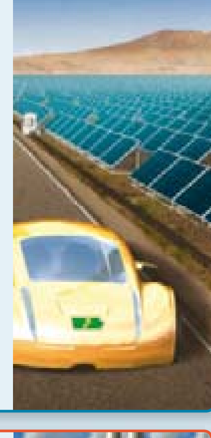
¿CUANTO NOS IMPORTA EL FUTURO?

Los economistas valoran a la baja los bienes que se obtendrán en el futuro con respecto a los que se logran ahora, por el mero hecho de ser futuros y, en caso de que la riqueza sea mayor en el porvenir, porque la satisfacción que reportará entonces una misma cantidad adicional de bienes será menor que en la pobreza comparativa de hoy. Pero, ¿cómo se cuantifica la rebaja? La variable correspondiente recibe el nombre de tipo, o tasa, de descuento. Si es de un 6 por ciento anual, los que dentro de un año valdrán un billón de euros, se valorarán hoy en sólo 940.000 millones. (Como los economistas aplican la tasa de manera continua, en realidad su valor sería de 941,8 millones.) Nicholas Stern y William Nordhaus han alcanzado recientemente conclusiones muy dispares, concretadas en las tasas de descuento que aplican, acerca de lo que deberíamos gastar hoy en bienes de los que sólo disfrutarán las generaciones venideras.

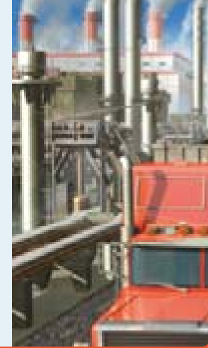
EL DESCUENTO DE LOS BIENES FUTUROS. El gráfico muestra el valor actual que les asignan los economistas a unos bienes futuros que valgan en su momento un billón de euros, en función de la tasa de descuento y del momento en que esos bienes se reciban.



La tasa de descuento de Nicholas Stern, un 1,4 por ciento, les concede un valor actual relativamente alto a los bienes que reciban las generaciones venideras. A bienes de dentro de un siglo que valgan entonces un billón de euros los valora hoy en 247.000 millones. Por eso, Stern sostiene que el mundo debería comenzar a invertir el 1 por ciento de su producción total (lo que supone hoy unos quinientos mil millones de dólares) en reducir los gases de efecto invernadero.



La tasa del 6 por ciento que adopta William Nordhaus le concede mucho menos valor presente que la tasa de Stern a los bienes adicionales de las generaciones venideras. Un billón de euros en bienes de dentro de un siglo lo valora hoy en sólo 2500 millones de euros, demasiado poco para justificar que se gasten inmediatamente grandes cantidades para reducir los gases de efecto invernadero.



El mismo principio indica también que nuestra actuación frente al cambio climático no es sólo una tarea de ajustar coste y beneficios, aunque en parte se trata de eso. Supóngase que calculamos el beneficio que obtendremos mis amigos y yo al prolongar una fiesta hasta altas horas de la madrugada, y que resulta ser mayor que el menoscabo causado a nuestra vecina por no dejarle dormir. No se sigue que debamos celebrar la fiesta. De la misma manera, pensemos en un proyecto industrial que ofrece un beneficio en el futuro próximo pero que emite gases de efecto invernadero que causarán un daño a la gente durante decenios. Supongamos de nuevo que los beneficios exceden al costo. No se sigue que el proyecto deba llevarse a cabo; moralmente puede resultar incorrecto. Los que se benefician no deben hacer recaer los costes sobre quienes no se benefician.

Etica de costes y beneficios

Aun cuando sopesar los costes frente a los beneficios no responda del todo a la cuestión de lo que debe hacerse con el cambio climático, constituye una parte esencial de la respuesta. Los costes de mitigar el cambio climático son los sacrificios que la generación actual tendrá que acometer para reducir los gases de invernadero. Tendremos que viajar menos y aislar mejor nuestras casas; comer menos carne y vivir con menos lujos. El beneficio es la mejor vida que tendrán las personas del mañana: no sufrirán tanto los avances de los desiertos, ni la pérdida de sus casas debido a la crecida del nivel del mar, ni por las inundaciones, las hambrunas o el deterioro general de la naturaleza.

Sopesar los beneficios de algunas personas frente al coste que supone para otras es un asunto ético. Ahora bien, muchos de los costes y beneficios de mitigar el cambio climático se presentan en términos económicos. Los economistas disponen de métodos útiles para sopesar costes y beneficios en casos complejos. La economía puede venir aquí en ayuda de la ética.

No hace mucho, un informe reconocía que la economía de costes y beneficios encierra criterios morales: el *Stern Review on the Economics of Climate Change* [Informe Stern sobre la economía del cambio climático], de Nicholas Stern y sus colaboradores, del Ministerio de Hacienda británico. El informe Stern, que se centra sobre todo en comparar costes y beneficios, llega a la conclusión de que los beneficios que se obtendrían reduciendo las emisiones de gases con efecto invernadero sobrepasarían con mucho el coste de la reducción. El trabajo de Stern ha provocado una fuerte reacción

¿Cuánto nos debemos sacrificar hoy para mejorar las vidas de unas generaciones venideras, que serán más ricas que la nuestra?

KENN BROWN Y CHRIS WREN/*Mondolithic Studios*

1. LA EROSION COSTERA PROVOCA DESASTRES, como éste de la aldea de Shishmaref (en Alaska), causado por la merma de suelo permanentemente congelado (el *permafrost*) y del hielo marino que aplaca los efectos de las tormentas. Ambos, efectos del cambio climático. Los paisanos se ven forzados a abandonar las islas y a establecerse en el continente.

entre los economistas. Por una doble razón. En primer lugar, algunos economistas piensan que las conclusiones económicas no deberían derivarse de premisas éticas. En segundo lugar, el informe aboga por actuaciones contundentes e inmediatas para controlar las emisiones, mientras que otros estudios económicos, tales como el de William Nordhaus, de la Universidad de Yale, consideran que no es tan urgente actuar.

Ambos aspectos guardan relación. La conclusión de Stern difiere de la de Nordhaus en que Stern utiliza, por razones éticas, una "tasa de descuento" menor. Los economistas devalúan los bienes venideros con respecto a los actuales: les aplican un descuento. Cuanto más tarde estén disponibles los bienes, más se los descuenta. La tasa, o tipo, de descuento establece la parte proporcional que hay que ir descontando cada año al valor de unos bienes del futuro —en realidad, matemáticamente se usa una variable temporal continua— hasta obtener un valor que será el que hoy les atribuiremos (como un tipo de interés, pero en vez de calcular un valor futuro a partir del presente se hace al revés; *véase el recuadro* "¿Cuánto nos importa el futuro?"). Nordhaus aplica un descuento de aproximadamente un 6 % anual; Stern, de un 1,4 %. Stern concede así un valor actual de 247.000 millones de euros a bienes de 2108 que valgan entonces un billón; Nordhaus, de sólo 2500 millones. Stern, pues, concede un valor presente casi 100 veces mayor que Nordhaus a cualquier monto de costes o beneficios que se produzcan dentro de 100 años.

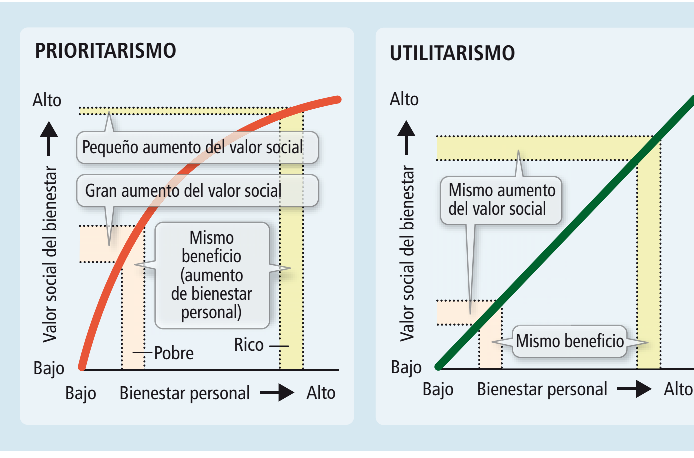
Esta diferencia entre las tasas de descuento aplicadas por ambos economistas basta para explicar las divergencias entre sus conclusiones. La mayoría de los costes para controlar el cambio climático se tendrían que sufragar en el futuro próximo; la generación presente tendría que sacrificar parte de su consumo. Los beneficios se obtendrán en su mayor parte dentro de un siglo o dos. Como Stern juzga que el valor presente de esos beneficios futuros es mucho mayor que el calculado por Nordhaus, puede justificar que haya que gastar hoy para mitigar el cambio climático mucho más dinero del que propone Nordhaus.

Un futuro más próspero

Mas empecemos por el principio: ¿por qué se aplican tasas de descuento para calcular un valor presente de un bien futuro? Los bienes en cuestión son productos materiales y servicios que la gente consume: bicicletas, alimentos, servicios bancarios. Para calcular las consecuencias económicas del cambio climático se suele suponer que la economía mundial continuará creciendo. En el porvenir se poseerán, en promedio, más bienes que hoy. Cuantos más bienes se tienen, menos se valoran los que ulteriormente se puedan conseguir; no carece, pues, de sentido, siguiendo la lógica de la economía, aplicar un descuento para calcular el beneficio que reportan. Tener un cuarto de baño supone un gran avance; un segundo cuarto de baño está bien, pero no nos cambia la vida. Los bienes poseen "un valor marginal decreciente", diría un economista.

Pero podría haber una segunda razón, de índole puramente ética, para aplicar un descuento a los bienes que adquieran los ricos. Según la teoría del prioritarismo, un beneficio —por lo cual ha de entenderse en este caso el

LAS TEORIAS DE LOS VALORES discrepan al atribuir el valor social de una distribución equitativa de los bienes entre ricos y pobres. El prioritarismo le concede un mayor valor social a un incremento dado del bienestar, si éste se concentra en los más pobres. El utilitarismo le asigna el mismo valor social con independencia de cómo se distribuyan los beneficios.



GABRIEL BOUYS *AFP/GETTY IMAGES (costa de Alaska)*

El autor

John Broome ocupa la cátedra White de filosofía moral en la Universidad de Oxford, y es titular del College Corpus Christi. Anteriormente fue profesor de economía en la Universidad de Bristol. También es miembro de número de la Academia Británica y de la Real Sociedad de Edimburgo, y miembro correspondiente de la Real Academia Sueca de las Ciencias; dirige también un proyecto de investigación Leverhulme. Entre sus obras se cuentan *Weighing Goods, Counting the Cost of Global Warming, Ethics out of Economics* y *Weighing Lives*.

aumento del bienestar de una persona— tiene menos valor social si lo alcanza un rico que si ese mismo beneficio lo obtiene un pobre. Esa doctrina ética les concede la prioridad a las gentes menos prósperas. Pero según el utilitarismo, teoría alternativa, todos los beneficios tienen el mismo valor, sin importar quién los reciba. La sociedad simplemente debería maximizar el bienestar total de las personas, con independencia de cómo esté distribuido el total en la población (*véase el recuadro* "Las teorías de los valores").

¿Cuál debería ser la tasa de descuento? ¿Qué determina la tasa a la que disminuye el valor presente de poseer bienes en el futuro? Eso depende, en primer lugar, de algunos factores ajenos a la ética. Entre ellos, la tasa de crecimiento de la economía, que establece a qué ritmo crecerá, en promedio, la riqueza de los individuos del mañana respecto a los de hoy. En consecuencia, influye en cuánto menor será el beneficio que la gente obtendrá de ciertos bienes materiales adicionales respecto al que hoy se derivaría de esos mismos bienes, ya que hace que esa adición sea sobre una base mayor o menor. Un crecimiento rápido lleva a una tasa mayor de descuento.

Ahora bien, la determinación del grado en que deba devaluarse la riqueza adicional cuanto mayor sea la que ya se tiene, encierra un dilema ético. El mismo dilema que lleva a la oposición entre prioritarismo y utilitarismo. Según el prioritarismo, el valor que se conceda hoy a los beneficios que obtengan las personas del futuro debería ser menor que el valor

¿Qué es peor, la muerte de un niño en 2018 o la muerte de un niño hoy?



que el mismo beneficio tenga para nosotros, puesto que las gentes del mañana gozarán de mayor prosperidad que la nuestra. Pero si se abraza el utilitarismo, los beneficios de las personas del futuro deberían valorarse igual que los nuestros. El prioritarismo conduce, por tanto, a una tasa de descuento más alta; el utilitarismo, a una más baja.

El debate entre prioritaristas y utilitaristas toma un derrotero curioso, incluso turbador, en este contexto. La mayoría de los debates sobre las desigualdades se desarrollan entre los prósperos, que discurren acerca de los sacrificios que deben realizar en pro de los menos favorecidos. Pero cuando pensamos en las gentes del mañana, estamos cavilando acerca de qué sacrificios debemos emprender nosotros, relativamente pobres, por ellos, relativamente ricos. Por lo general, el prioritarismo les exige a los países avanzados más que el utilitarismo. En este caso, les pide menos.

La distancia temporal

Hay otra consideración ética que afecta también a la tasa de descuento. Algunos filósofos piensan que nos debemos preocupar más de la gente que vive en una época cercana a nosotros que de los que vivan en un futuro lejano, debido precisamente a esa distancia temporal. Si esos filósofos están en lo cierto, habría que aplicar un descuento al bienestar del futuro justamente por radicar en el futuro. A esto se le llama descuento puro. Lo cual implica que le deberíamos dar menos importancia a la muerte de un niño de 10 años dentro de

¿CUANTIFICAR LAS CATASTROFES?

El cambio climático suscita cuestiones éticas mucho más graves e importantes que dar con la tasa de descuento apropiada. Una de ellas es la posibilidad de un percance devastador. La Comisión Intergubernamental del Cambio Climático incorpora en su último informe los estudios emprendidos para determinar el aumento de la temperatura global a largo plazo en caso de que los gases de efecto invernadero en la atmósfera alcancen una capacidad de calentamiento equivalente a unas 550 partes por millón de dióxido de carbono (un nivel al que se espera llegar en pocos decenios). La mayoría de los estudios estiman que la probabilidad de que el aumento supere los 8 grados es de un 5 por ciento. Las calamidades que causarían unas temperaturas tan altas, supondrían cierto riesgo —nadie sabe cuánto— de hecatombe para la población humana, quizás incluso su extinción. Un suceso tal sería tan maléfico, que incluso multiplicado por la pequeña probabilidad de que ocurra dominaría todos los cálculos de los daños que puede causar el cambio climático. Averiguar en qué grado sería pernicioso es un problema ético, urgente pero muy difícil.

Por ejemplo, un hundimiento de la población significaría la muerte prematura de miles de millones de personas. Debería, pues, intentarse estimar hasta qué punto es malo, hablando en términos éticos, que una persona muera prematuramente. Puede parecer un planteamiento bárbaro, pero el valor de la vida humana ya es un elemento de juicio ineludible a la hora de establecer las políticas a seguir. Por poner un caso, la Organización Mundial de la Salud ha elaborado una medida del "lastre de la enfermedad", que es el daño que causa a las personas, incluyendo el daño que sufren quienes hayan muerto de ella. La OMS está aplicando la medida para estimar el perjuicio causado por el cambio climático.

Las catástrofes plantean una cuestión ética todavía más espinosa. Si la humanidad se extingue o se diezma, innumerables personas que podrían haber existido nunca verán la luz. La ausencia de tanta humanidad en potencia parece atroz. Pero el problema desconcierta. Si no existir es un daño, es un daño que no sufre nadie, puesto que nadie está ahí para sufrirlo. ¿Cómo puede haber un daño que no sufre nadie?

Algunos filósofos sostienen que no puede haberlo. Piensan que el único daño causado por la extinción o una gran merma de la población sería el derivado de las consiguientes muertes prematuras. Otros filósofos no están de acuerdo; piensan que la inexistencia de los seres humanos con todas las probabilidades de venir al mundo en otro caso resultaría de suyo realmente espantosa. Pero si están en lo cierto, deberían de todas formas cuantificar lo horrenda que sería.

La cuestión sigue siendo uno de los problemas más arduos y vivamente debatidos en la filosofía práctica. Pero mientras no se dé con una respuesta satisfactoria, será imposible juzgar adecuadamente hasta qué punto es perjudicial el cambio climático.

un siglo que a la muerte de un niño de 10 años hoy. Una opinión contraria sostiene que deberíamos ser imparciales en lo temporal, recalcando que la fecha en la que ocurra un daño no supone diferencia alguna en cuanto a su valoración. Aplicar un descuento puro ocasiona una tasa de descuento más alta; la imparcialidad temporal da lugar a una tasa de descuento más pequeña.

Para determinar la tasa de descuento correcta, por tanto, el economista debe dar respuesta al menos a dos cuestiones éticas. ¿Qué actitud deberíamos abrazar, el prioritarismo o el utilitarismo? Y por otra parte, ¿debemos aplicar un descuento puro o ser temporalmente imparciales?

Estas cuestiones morales apelan a razones profundas de filosofía moral. Las tesis de la filosofía moral raras veces son concluyentes, en parte porque los sujetos suscriben intuiciones incoherentes. La falta de espacio me impide presentar mis argumentos aquí. Sépase que defiendo que el prioritarismo está equivocado y que deberíamos ser imparciales entre pasado y futuro.

¿Tasas de descuento de mercado?

Stern llega a esas mismas conclusiones éticas. Como ambas tienden a disminuir la tasa de descuento, conducen —junto con los modelos económicos de Stern— a la cifra del 1,4 %. La consecuencia práctica es inmediata: el mundo tiene que tomar medidas urgentes para controlar el cambio climático.

Los economistas que se oponen a Stern no niegan que sus conclusiones prácticas deriven de sus presupuestos éticos. A lo que se oponen es a sus presupuestos éticos. Pero muchos de ellos rehúsan tomar una postura ética propia, aunque aboguen por una tasa de interés mayor que la de Stern. Tal como he explicado, la tasa de descuento correcta depende de consideraciones morales. Entonces, ¿cómo pueden justificar los economistas una tasa de descuento sin adoptar una u otra postura ética?

Lo hacen tomando su elevada tasa de descuento del mercado monetario, donde las personas intercambian dinero del futuro por dinero del presente, y viceversa. Adoptan como tasa de interés la del mercado monetario. ¿Cómo se justifica esto?

En primer lugar, algunos valores están determinados por los gustos de las personas, que los mercados reflejan. El valor relativo de las manzanas y las naranjas está determinado por gustos que quedan plasmados en el mercado de la fruta. Pero el valor que debería concederse al bienestar de las generaciones futuras no está determinado por los gustos, sino por un juicio ético.



SINOPICTURES/PETER ARNOLD, INC.

2. SECO COMO NUNCA, un clima insólito, junto con el desvío de agua para riego, ha transformado este antiguo embalse de Minqin (China) en un erial.

¿Acaso el mercado monetario pone de manifiesto los juicios éticos de las personas sobre el bienestar del mañana? Me permito dudarlo. Los datos muestran que, cuando la gente presta y toma a crédito, con frecuencia valora menos su propio bienestar futuro que su bienestar presente. La mayoría probablemente no somos tan insensatos como para juzgar que nuestro bienestar es menos valioso a una edad avanzada que en la juventud. Lo que pasa es que nuestro comportamiento se limita a reflejar nuestra impaciencia por gozar de un beneficio. La impaciencia desbordará cualquier juicio altruista que pudiéramos formarnos sobre el bienestar de las futuras generaciones.

Mas, por seguir con el argumento, admitamos que el comportamiento mercantil de la gente refleje sus juicios de valor. ¿Cómo pueden entonces sostener que adoptan una postura ética neutra los economistas que aceptan la tasa de descuento de mercado? Lo hacen, supuestamente, por principios democráticos, dejando los juicios éticos al público en lugar de tomarlos ellos mismos. Los economistas que critican a Stern sostienen una postura democrática a ultranza, y le acusan de arrogancia al tratar de imponer sus propias ideas éticas a los demás.

Pero no comprenden lo que es la democracia. La democracia requiere debate y deliberación, además del voto. Los economistas, incluido Stern, no pueden imponer sus ideas a nadie. Sólo pueden proponer recomendaciones y argumentarlas. Determinar la tasa de descuento correcta requiere una teoría compleja, y los miembros del público no podemos hacerlo sin el dictamen de los expertos. El cometido de los economistas en el proceso democrático es el de elaborar esa teoría. Deberían ofrecer argumentos convincentes. Deberían estar dispuestos a entablar debates sobre los fundamentos éticos de sus conclusiones. Luego, los que formamos parte del público debemos alcanzar nuestras propias decisiones con la guía de los expertos. Sin esa ayuda, nuestras elecciones no estarían bien sustentadas.

Una vez que se hayan tomado decisiones siguiendo un proceso democrático, la sociedad puede actuar. No es ésa la tarea de los economistas. Sus recomendaciones son el punto de partida del proceso, no el punto de llegada. La verdadera arrogancia consiste en creerse árbitros del proceso democrático.

Bibliografía complementaria

RATIONAL BEHAVIOR AND BARGAINING EQUILIBRIUM IN GAMES AND SOCIAL SITUATIONS. John C. Harsanyi. Cambridge University Press, 1977.

MANAGING THE GLOBAL COMMONS: THE ECONOMICS OF CLIMATE CHANGE. William D. Nordhaus. MIT Press, 1994.

A REVIEW OF THE *STERN REVIEW ON THE ECONOMICS OF CLIMATE CHANGE*. Martin L. Weitzman en *Journal of Economic Literature*, vol. 45, n.º 3, págs. 703-724; septiembre, 2007.

CLIMATE CHANGE 2007. Cuarto informe de la Comisión Intergubernamental del Cambio Climático. Cambridge University Press, 2007.

STERN REVIEW ON THE ECONOMICS OF CLIMATE CHANGE. Nicholas Stern *et al.* Cambridge University Press, 2007.

El origen cósmico de la flecha del tiempo

Un fundamento de la realidad es la diferencia entre futuro y pasado. Pero en la gran escala cosmológica, podrían ser iguales

Sean M. Carroll

"Algo no cuadra en el universo." Suena extraña semejante declaración, porque ¿con qué lo comparan los cosmólogos para afirmarlo? Los años nos han aportado una clara intuición de qué sea "natural" y qué no. Pero el universo que vemos, no nos lo parece.

No se entienda mal: los cosmólogos han creado un retrato muy acertado de la composición del universo y de su evolución. Hace 14.000 millones de años, el cosmos era más caliente y denso que el interior de una estrella. Desde entonces se viene enfriando y diluyendo a medida que se expande el espacio. Así se explican casi todas las observaciones cósmicas. Pero cierto número de características peculiares, sobre todo del universo más temprano, indican que no lo sabemos todo, que ha de haber mucho más.

Entre los aspectos antinaturales del universo sobresale uno: la asimetría del tiempo. Las leyes físicas microscópicas de las que dimana el comportamiento del universo no distinguen entre pasado y futuro. Sin embargo, el universo temprano, homogéneo, denso y caliente, era muy distinto del que contemplamos hoy, frío, diluido y grumoso. El universo empezó con un alto nivel de orden y desde entonces se ha ido haciendo cada vez más caótico. La asimetría del tiempo, la flecha que apunta desde el pasado hacia el futuro, desempeña un papel inconfundible en nuestra vida: es la razón de que no podamos convertir una tortilla en un huevo, de que el agua de un vaso no se convierta espontáneamente en cubitos de hielo, de que recordemos el pasado pero no el futuro. Y el origen de la asimetría puede remontarse hasta el orden que reinaba en el universo a poco de la gran explosión. Cada vez que se casca un huevo se está haciendo cosmología observacional.

Podría decirse que la flecha del tiempo es, de las características más evidentes del universo, la que más lejos se está de explicar. Hay cada vez más razones, sin embargo, para pensar que nos remite a un espaciotiempo mucho mayor que el que observamos: seríamos parte de un multiverso cuya dinámica explicaría los innaturales detalles de nuestro entorno.

Entropía

Los físicos resumen el concepto de la asimetría del tiempo con la segunda ley de la termodinámica: la entropía de un sistema cerrado nunca disminuye. La entropía es una medida del desorden de un sistema. En el siglo XIX, Ludwig Boltzmann formuló la entropía como la diferencia entre el microestado de un objeto y su macroestado. Si quisiéramos describir una taza de café, seguramente nos referiríamos a su

CONCEPTOS BASICOS

- Las leyes de la física operan igualmente hacia delante o hacia atrás en el tiempo, pero sólo se observa que el tiempo avance en una dirección: hacia el futuro. ¿Por qué?
- Para hallar una explicación se ha de indagar en la prehistoria del universo, en un tiempo anterior a la gran explosión. Nuestro universo podría ser parte de un multiverso mucho mayor, dotado de simetría temporal considerado en su conjunto. El tiempo podría correr hacia atrás en otros universos.

KENN BROWN



El autor

Sean M. Carrol es investigador asociado de física del Instituto Tecnológico de California. Su trabajo cubre la cosmología, la física de partículas y la teoría de la relatividad general de Einstein, y en particular la energía oscura.

macroestado: la temperatura, la presión y otras propiedades generales. El microestado consiste en la posición precisa y la velocidad de cada uno de los átomos del líquido. Muchos microestados distintos pueden corresponder a un macroestado particular, único: se podría mover un átomo de aquí allá y nadie se percataría si sólo se observasen las escalas macroscópicas.

La entropía es el número de microestados diferentes de un mismo macroestado. (Técnicamente, es el número de dígitos, el logaritmo, de ese número.) Por tanto, hay muchas más posibilidades de organizar cierto número de átomos en una configuración de alta entropía que en una de baja entropía. Imagínese que se derrama leche en el café. Existe una infinidad de maneras de distribuir las moléculas de modo que la leche y el café se mezclen por completo, pero hay muy pocas de que las moléculas se organicen de tal forma que la leche y el café se separen. La mezcla tiene una alta entropía.

Desde este punto de vista, no sorprende que la entropía aumente con el tiempo. Los estados de alta entropía sobrepasan en número a los de baja entropía; casi cualquier cambio en el sistema terminará en un estado de mayor entropía sencillamente por azar. Esa es la razón de que la leche se mezcle con el café, pero nunca se segregue. Aunque es físicamente posible que todas las moléculas de la leche hagan por agruparse, estadísticamente es muy improbable. Si hubiera que esperar a que ocurriese por sí solo, se debería aguardar mucho más tiempo que la edad actual del universo observable. La flecha del tiempo no es más que la tendencia de los sistemas a evolucionar hacia uno de los numerosos estados naturales de alta entropía.

Pero dar razón de que los estados de baja entropía evolucionen hacia estados de mayor entropía no explica que la entropía aumente en nuestro universo. La pregunta que persiste es: ¿por qué era pequeña la entropía en un principio? Parece bastante antinatural, ya que los estados de baja entropía son escasos. Incluso aunque supusiésemos que nuestro universo tiene hoy una entropía media, no explicaríamos que la entropía fuera todavía menor antes. De todas las posibles condiciones iniciales que pudieron haber evolucionado hacia un universo como el nuestro, una aplastante mayoría habría tenido una entropía más alta, no más baja [*véase* "La flecha del tiempo", por David Layzer; Temas Investigación y Ciencia, n.º 16].

En otras palabras: el verdadero desafío no consiste en explicar que la entropía del universo vaya a ser mayor mañana que hoy, sino en explicar que la entropía fuese menor ayer y, aún mucho menor, anteayer. Se puede seguir esta lógica hasta el comienzo de los tiempos en nuestro universo observable. Al final, corresponde a la cosmología resolver el problema de la asimetría del tiempo.

El desorden del vacío

El universo temprano constituía un lugar peculiar. Todas las partículas que componen el universo que hoy conocemos estaban apiñadas dentro de un volumen extraordinariamente denso y caliente. Más importante aún: estaban distribuidas de manera bastante homogénea por el pequeño volumen. En promedio, la densidad variaba de sitio a sitio en sólo una parte en 100.000. Con el tiempo, el universo se expandió y se enfrió. El empuje de la gravedad incrementó las diferencias. Las regiones que contenían más partículas dieron paso a las estrellas y las galaxias; las regiones con menos partículas se despejaron para formar huecos vacíos.

Sin duda, la gravedad ha desempeñado una función crucial en la evolución del universo. Por desgracia, cuando la gravedad entra en el juego no entendemos bien la entropía. La gravedad surge de la forma del espaciotiempo, pero nos hallamos lejos de haber alcanzado un conocimiento exhaustivo del espaciotiempo, objetivo perseguido por la teoría cuántica de la gravedad. La entropía de un fluido guarda



LA ENTROPIA EN LA COCINA

Un huevo crudo sirve de ejemplo de la asimetría del tiempo: fácil de cascar, no se repara por sí solo. Hay muchas más formas de romperse que de no romperse. En la jerga de los físicos, un huevo roto tiene mayor entropía.

CORTESIA DE GETTY IMAGES: RICHARD DRURY (*huevo entero*); GRAEME MONTGOMERY (*cascado*); JAN STROMME (*roto por la mitad*); MICHAEL ROSENFELD (*mitad con yema*); JONATHAN KANTOR (*yema fuera y huevo roto*); DIAMOND SKY IMAGES (*huevo duro*)

relación con el comportamiento de las moléculas que lo forman; en cambio, se desconoce la composición del espacio y, con ello, se ignora qué microestados gravitatorios corresponden a un macroestado particular.

Poseemos, en cambio, cierta idea de la evolución de la entropía (*véase el recuadro* "¿Qué le hace la gravedad a la entropía?"). Cuando la gravedad es despreciable, como en la taza de café, una distribución uniforme de partículas muestra una alta entropía. Esa condición es un estado de equilibrio. Incluso al irse redistribuyendo las partículas, se hallarían ya tan íntimamente mezcladas, que nada parecería cambiar a nivel macroscópico. Pero si la gravedad cuenta y el volumen está fijado, una distribución homogénea presentará una baja entropía. En ese caso, el sistema se encuentra muy lejos del equilibrio. La gravedad hace que las partículas se agrupen en estrellas y galaxias. De ese modo, la entropía aumenta considerablemente, de acuerdo con la segunda ley.

Cuando se maximiza la entropía en un volumen donde actúa la gravedad, el resultado es un agujero negro. En los años setenta del pasado siglo, Stephen Hawking, de la Universidad de Cambridge, confirmó la audaz idea de Jacob Bekenstein, ahora en la Universidad Hebrea de Jerusalén, de que los agujeros negros encajaban en la segunda ley. Al igual que los objetos calientes para cuya descripción se formuló en un principio la segunda ley, los agujeros negros emiten radiación y tienen entropía, mucha entropía. Un único agujero negro con una masa de un millón de soles, como el que reside en el centro de nuestra galaxia, tiene 100 veces más entropía que todas las partículas comunes del universo observable.

Los agujeros negros se evaporan con el tiempo, emitiendo una radiación llamada de Hawking. Un agujero negro no posee la cantidad más alta de entropía posible; sólo la mayor entropía que se puede almacenar

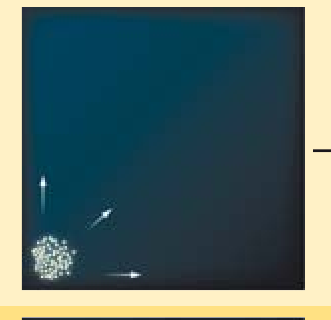
¿QUE LE HACE LA GRAVEDAD A LA ENTROPIA?

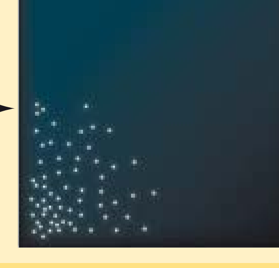
Depende de la situación el que la entropía sea baja o alta. La alta entropía de un sistema se identifica a partir de su evolución en el curso del tiempo. Por ejemplo, si un gas difuso, suficientemente frío, siente el empuje de la gravedad, evolucionará hasta crear un grumo. La ley del incremento de la entropía establece entonces que el grumo tiene mayor entropía, pese a que a primera vista parezca más ordenado (de menor entropía).

BAJA ENTROPIA → **ALTA ENTROPIA**

• Sin gravedad
• Volumen fijado

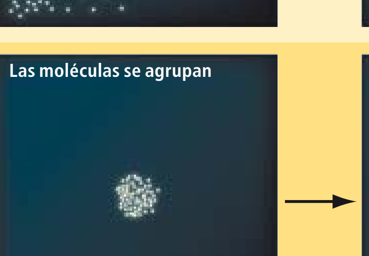
Cuando la gravedad es despreciable, el gas de un recinto presentará baja entropía si se agrupa en una de las esquinas y mayor si se esparce por todo el lugar. La dispersión aumenta la entropía.





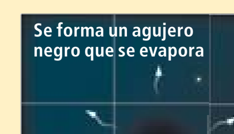
• La gravedad actúa
• Volumen fijado

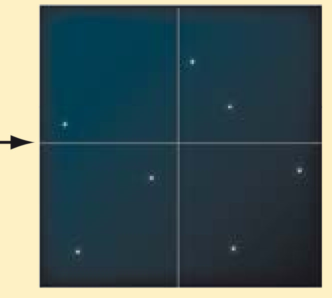
Si la gravedad cuenta, sucede todo lo contrario: el gas, cuando se contrae, incrementa su entropía hasta crear un agujero negro. Por tanto, un gas con gravedad tiende a contraerse y no a esparcirse. El agujero negro podría sobrevivir para siempre en equilibrio con su entorno.



• La gravedad actúa
• Volumen en expansión

Si el recinto aumenta de tamaño, el gas colapsará y formará un agujero negro, pero luego el agujero se evaporará. El gas que deje tras de sí tendrá una entropía cada vez mayor a medida que se vaya enrareciendo.





LUCY READING-IKKANDA

dentro de un determinado volumen. El volumen del espacio, no obstante, parece crecer sin límite en el universo. En 1998 se descubrió, además, que la expansión cósmica se acelera. La explicación más sencilla la proporciona la presencia de energía oscura, una forma de energía que existe incluso en el espacio vacío y no se diluye con la expansión. No es la única explicación posible para la aceleración cósmica, pero han fracasado los intentos por dar con una idea mejor.

Si la energía oscura no se diluye, el universo se expandirá para siempre. Las galaxias lejanas desaparecerán de nuestra vista [*véase* "¿El fin de la cosmología?", por Lawrence M. Krauss y Robert J. Scherrer; INVESTIGACIÓN Y CIENCIA, mayo de 2008]. Las que no, colapsarán en agujeros negros, que a su vez se evaporarán en medio de la oscuridad. Sólo quedará un universo vacío. Entonces, y sólo entonces, el universo habrá alcanzado su máxima entropía. Permanecerá en equilibrio, y no pasará mucho más.

Puede resultar extraño que el espacio vacío contenga tal cantidad de entropía. Suena como si se dijera que el escritorio más desorganizado del mundo fuera uno completamente vacío. La entropía trata de los microestados; a primera vista, un espacio desierto no tiene ninguno. En realidad, sin embargo, en el vacío hay muchos microestados: los microestados cuanticogravitatorios del tejido mismo del espacio. No se conocen con precisión tales estados, ni cuáles son los microestados relacionados con la entropía de un agujero negro; pero sí se sabe que en un universo en aceleración la entropía dentro de un volumen observable se aproxima a un valor proporcional al área de sus fronteras. Es sin duda una cantidad ingente de entropía, mucho mayor que la asociada a la materia que haya dentro del mismo volumen.

PREGUNTAS FRECUENTES SOBRE LA FLECHA DEL TIEMPO, PARTE I

Si la entropía aumenta siempre, ¿por qué se forman objetos de baja entropía, como un huevo? La ley de la entropía se aplica a sistemas cerrados. No prohíbe el decremento de la entropía en sistemas abiertos. Una gallina recibe energía y realiza un gran esfuerzo para producir un huevo.

¿No tienen algunos procesos de partículas una flecha del tiempo intrínseca? Las desintegraciones de algunas partículas elementales, por ejemplo los kaones neutros, suceden con mayor frecuencia en una dirección del tiempo que en otra. (Los físicos no necesitan retroceder en el tiempo para observar esta asimetría; la infieren de los experimentos.) A diferencia de lo que acontece con el crecimiento de la entropía, esos procesos son reversibles y no justifican, pues, la flecha del tiempo. El modelo estándar de la física de partículas no parece ayudar en la explicación de la baja entropía del universo temprano.



Pasado frente a futuro

El rasgo más llamativo de esta historia es la pronunciada diferencia entre el pasado y el futuro. El universo empieza con un estado de muy baja entropía: partículas agrupadas homogéneamente. Evoluciona hacia un estado de entropía intermedia: la distribución grumosa de estrellas y galaxias que observamos a nuestro alrededor. Finalmente, alcanzará un estado de alta entropía: un espacio casi vacío con alguna que otra partícula perdida de baja energía.

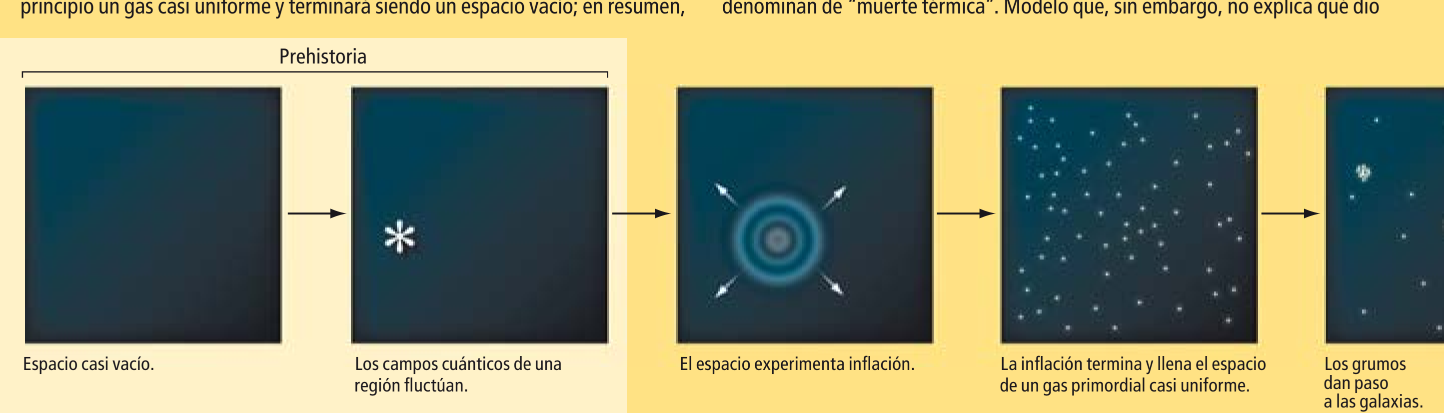
¿Por qué difieren tanto el pasado y el futuro? No es suficiente con proponer una teoría de condiciones iniciales, una razón de que el universo empezase con baja entropía. Tal y como apuntó Huw Price, de la Universidad de Sydney, cualquier explicación de las condiciones iniciales debería también poderse aplicar a las condiciones finales; de lo contrario se estaría suponiendo de partida lo mismo que se intenta probar: que el pasado fue especial. O se admite que la fuerte asimetría del tiempo es una característica del universo que escapa a cualquier explicación, o se ha de profundizar más en el conocimiento del espacio y del tiempo.

Muchos cosmólogos han intentado atribuir la asimetría del tiempo a la inflación cósmica. La inflación es una explicación atractiva de muchas propiedades básicas del universo. En el marco de ese modelo, el universo muy temprano (o al menos parte de él) no contenía partículas, sino una forma temporal de energía oscura con una densidad mucho mayor que la energía oscura de hoy. Esa energía oscura hizo que la expansión del universo se acelerara de manera extraordinaria, tras lo cual se convirtió en materia y radiación, dejando tras de sí una brizna de energía oscura que hoy vuelve a adquirir importancia. El resto de la historia de la gran explosión, del homogéneo

LUCY READING-IKKANDA (*línea del tiempo*)

RESTAURACION DE LA SIMETRIA DEL TIEMPO

De acuerdo con el modelo estándar de la cosmología, el universo era al principio un gas casi uniforme y terminará siendo un espacio vacío; en resumen, evoluciona de una baja a una alta entropía, condición final que los físicos denominan de "muerte térmica". Modelo que, sin embargo, no explica qué dio



Espacio casi vacío.

Los campos cuánticos de una región fluctúan.

El espacio experimenta inflación.

La inflación termina y llena el espacio de un gas primordial casi uniforme.

Los grumos dan paso a las galaxias.

gas primordial a las galaxias y a lo que venga después, es un simple corolario.

La motivación original de la inflación era proporcionar una explicación sólida de las condiciones finamente ajustadas del universo temprano; en concreto, de la densidad tan constante de la materia entre regiones muy alejadas. La aceleración, guiada por la energía oscura temporal, uniformiza el universo casi a la perfección. La anterior distribución de materia y energía no cuenta; una vez comienza la inflación, se elimina toda traza de las condiciones previas y se da paso a un universo temprano caliente, denso y homogéneo.

El paradigma de la inflación ha tenido éxito en muchos aspectos. La predicción de las pequeñas desviaciones con respecto a la uniformidad perfecta concuerda con las variaciones de densidad del universo observadas. Sin embargo, en lo que se refiere a la asimetría del tiempo, los cosmólogos tienden cada vez más a pensar que este paradigma resulta engañoso, por razones que Roger Penrose, de la Universidad de Oxford, y otros han indicado. Para que el proceso opere de la forma requerida, la energía oscura ultradensa hubo de alcanzar una configuración muy específica. Su entropía tuvo que ser bastante inferior a la entropía del gas denso y caliente en que terminó convirtiéndose. Lo que significa que la inflación no soluciona nada: intenta "explicar" un estado de entropía pequeña y atípica (gas denso, caliente y uniforme) mediante un estado anterior de entropía aún más baja (una parcela del espacio dominada por la energía oscura ultradensa). Sencillamente, la inflación traslada la cuestión un paso atrás: ¿por qué hubo inflación?

Una de las razones por las que muchos cosmólogos dan la inflación como razón de la asimetría del tiempo estriba en la configuración inicial de la energía oscura, que no parece del todo improbable. En el momento de la inflación, nuestro universo observable medía menos de un centímetro. De manera intuitiva, una región tan exigua no debe tener muchos microestados, por lo que no es imposible que el universo tropezara por accidente con un microestado que engendrase la inflación.

Pero se trata de una intuición falsa. El universo observable temprano, aun cuando sólo fuera de un centímetro de diámetro, poseía idéntico número de microestados que el universo observable de hoy día. De acuerdo con las reglas de la mecánica cuántica, el número total de microestados de un sistema nunca cambia. (La entropía no aumenta porque lo haga el número de microestados, sino porque los sistemas terminan de manera natural en los macroestados más genéricos que sea posible.) De hecho, el universo temprano es el mismo sistema físico que el universo final. Uno evoluciona hacia el otro.

De todas las formas posibles en que los distintos microestados del universo se agrupan, sólo una pequeñísima fracción corresponde a la configuración uniforme de una energía oscura ultradensa Y empaquetada dentro de un volumen diminuto. Las condiciones necesarias para que se inicie la inflación, muy particulares, describen una configuración de muy baja entropía. Si de manera aleatoria se eligieran configuraciones del universo primitivo, resultaría muy improbable que se acertara con las condiciones adecuadas para la inflación. La inflación no explica por sí misma por qué el universo temprano presenta una baja entropía; lo presupone desde el principio.

Un universo de tiempo simétrico

Por tanto, la inflación no ayuda a resolver el misterio del porqué de la diferencia entre pasado y futuro. Una estrategia valiente



PREGUNTAS FRECUENTES, PARTE II

¿No tiene la mecánica cuántica una flecha del tiempo? De acuerdo con la interpretación ordinaria de la mecánica cuántica, la medida de un sistema hace que su función de onda "colapse". Ese proceso es asimétrico en el tiempo. Pero la razón por la que las funciones de onda colapsan y nunca invierten el colapso es la misma por la que los huevos se rompen y nunca se recomponen; a saber, porque el colapso aumenta la entropía del universo. La mecánica cuántica no ayuda a explicar por qué la entropía era menor en un principio.

¿Por qué recordamos el pasado y no el futuro? Para formar un recuerdo fiable se necesita un pasado ordenado; esto es, de baja entropía. Si la entropía fuera alta, casi todos los "recuerdos" constituirían fluctuaciones aleatorias sin nada que ver con lo que de verdad sucedió en el pasado.

lugar al estado de baja entropía. La hipótesis del autor añade una prehistoria. El universo se inició siendo un vacío y terminará vacío; la aparición de las estrellas y las galaxias es una desviación temporal de su condición habitual de equilibrio. (Esta figura es esquemática; no muestra la expansión del espacio.)





y sencilla consiste en atreverse a pensar que quizás el pasado muy lejano no difiera del futuro. Tal vez el pasado remoto, igual que el futuro, sea un estado de alta entropía. En cuyo caso, el estado caliente y denso que se ha venido llamando "universo temprano" no sea en realidad el verdadero comienzo del universo, sino un estado transitorio entre varias etapas de la historia.

Algunos cosmólogos consideran que el universo sufrió una especie de rebote. Antes de rebotar, el espacio se estaba contrayendo. No se contrajo en un punto de densidad infinita, porque nuevos principios físicos —la gravedad cuántica, las dimensiones extra, la teoría de cuerdas y otros fenómenos exóticos— lo evitaron en el último minuto. Invirtieron la tendencia: lo percibimos ahora como la gran explosión. Interesante sin duda, pero los cosmólogos del rebote no explican la flecha del tiempo. O bien la entropía crecía al alcanzar el universo el punto decisivo —en cuyo caso la flecha del tiempo se extiende infinitamente lejos en el pasado—, o bien la entropía disminuía, en cuyo caso se dio una condición antinatural de baja entropía en mitad de la historia del universo (en el rebote). Sea como sea, de nuevo se pasa por alto la razón de que la entropía fuera pequeña en la vecindad de la "gran explosión" originaria.

En cambio, supóngase que el universo comenzó en un estado de alta entropía, su estado más natural. Un buen candidato para dicho estado es el espacio vacío. Al igual que cualquier otro estado de alta entropía, la tendencia del espacio vacío consiste en permanecer tal cual, invariable. Por lo que el problema se plantea ahora en los términos siguientes: ¿cómo nació nuestro universo actual de un espaciotiempo desolado e inactivo? El secreto podría estribar en la existencia de la energía oscura.

En presencia de la energía oscura, el espacio vacío no está completamente vacío. Las fluctuaciones de los campos cuánticos dan paso a temperaturas muy bajas, menores que la temperatura del universo actual, sin alcanzar el cero absoluto. Todos los campos cuánticos experimentan fluctuaciones térmicas ocasionales en un universo como éste. Lo que significa que no hay una inactividad total; si se espera el tiempo suficiente, aparecerán partículas sueltas e incluso colecciones sustanciosas de partículas que terminarán su existencia dispersándose de nuevo en el vacío. (Se trata de partículas reales, no de las partículas "virtuales" de corta vida que surgen en el espacio vacío incluso sin energía oscura.)

Gracias a las fluctuaciones, podrían venir a existir pequeñas parcelas de energía oscura ultradensa. Cuando se diesen las condiciones adecuadas, una de estas parcelas experimentaría inflación y formaría un universo, un universo bebé. Nuestro universo podría ser un vástago de algún otro universo.

De manera superficial, esta situación guarda cierta semejanza con la inflación estándar. Aquí también se supone que una parcela de energía oscura ultradensa surge por casualidad y genera la inflación. La diferencia radica en la naturaleza de las condiciones iniciales. En el modelo de la inflación, la parcela aparece dentro de un universo con intensas fluctuaciones, la inmensa mayoría de las cuales no conduce a nada que se parezca a la inflación. Habría sido más probable que una fluctuación llevase el universo directamente hacia una gran explosión caliente, sin pasar por el estado inflacionario. Sin duda, en lo que concierne a la entropía resulta incluso más probable que el universo fluctuara directamente hacia la configuración actual, saltándose los últimos 14.000 millones de años de evolución cósmica.

En el nuevo modelo, el universo preexistente nunca fluctuó aleatoriamente; se encontraba en un estado muy concreto: el espacio vacío. Lo que esta teoría propone —y ha de ser probado— es que el mecanismo más probable para crear universos como el nuestro, a partir de un tal estado anterior, consiste en atravesar un período de inflación, no en llegar a ser como es directamente, por una fluctuación. En otras palabras, nuestro universo es una fluctuación, pero no una fluctuación aleatoria.

Opmeit led ahcelf

Ese modelo, propuesto en 2004 por Jennifer Chen, de la Universidad de Chicago, y por el autor proporciona una solución atrevida al problema del origen de la asimetría del tiempo en nuestro universo observable: sólo vemos una pequeñísima parcela de un todo imponente, en cuyo inmenso panorama existe una completa simetría del tiempo. La entropía puede crecer sin límite mediante la creación de nuevos universos bebé.

Lo mejor es que esta historia se puede contar hacia delante y hacia atrás en el tiempo. Imagínese que empezamos con un espacio vacío en un momento cualquiera y que observamos su evolución hacia el futuro y hacia el pasado (en los dos sentidos, ya que no se presupone una flecha unidireccional del tiempo). Los universos bebé empiezan su existencia en las dos direcciones del tiempo, vaciándose cada vez más y dando a luz a más bebés propios. A escalas ultragigantes, un multiverso se mostraría estadísticamente simétrico con respecto al tiempo; tanto el pasado como el futuro engendrarían nuevos universos, que proliferarían sin límite. Cada uno de ellos tendría una flecha del tiem-



PREGUNTAS FRECUENTES, PARTE III

¿Se puede verificar la teoría del multiverso? La idea de que el universo se extiende mucho más allá de lo que se puede ver no constituye una teoría en sentido riguroso. Se trata de una predicción de ciertas teorías de la mecánica cuántica y la gravedad. No parece fácil probarla. Pero todas las teorías de la física nos llevan más allá de lo que se ve. Por ejemplo, el modelo que mejor explicar el origen de las estructuras cósmicas, el universo inflacionario, exige tener en cuenta las condiciones de antes de la inflación.

La historia del universo observable

Ofrecemos una serie cronológica de sucesos importantes de la historia de nuestro universo observable, según dicta la cosmología prevalente:

- El espacio está vacío, salvo por una pequeña cantidad de energía del vacío y alguna partícula ocasional, de larga longitud de onda, creada por las fluctuaciones de los campos cuánticos que bañan el espacio.
- Súbitamente, una radiación de alta intensidad procedente del todo el universo se concentra en un punto del espacio, el centro de la estructura esférica de esa radiación, donde se origina así un "agujero blanco".
- El agujero blanco crece hasta alcanzar una masa miles de millones de veces la solar, mediante el acrecimiento de radiación adicional a una temperatura siempre en descenso.
- Otros agujeros blancos se aproximan, desde miles de millones de años-luz de distancia. Forman una distribución homogénea y se avanzan lentamente los unos hacia los otros.
- Los agujeros blancos empiezan a perder masa: expulsan gas, polvo y radiación hacia su entorno.
- El gas y el polvo colapsan de vez en cuando. Así se forman estrellas, que se distribuyen en galaxias alrededor de los agujeros blancos.
- Al igual que antes los agujeros blancos, las estrellas reciben radiación que converge en su interior. Con la energía de esta radiación convierten los elementos pesados en elementos más ligeros.
- Las estrellas se disipan en gas, que se diluye por el espacio; la materia, como un todo, sigue apiñándose, se adensa.
- El universo, cada vez más denso y caliente, no deja de contraerse hasta sufrir un "gran prensado".

Huelga decir que ésta no es la manera habitual de describir la historia del universo; se trata de la secuencia ordinaria de sucesos relatada empezando por el final. Pero las leyes de la física operan igualmente bien hacia delante y hacia atrás en el tiempo. Por tanto, esta secuencia es tan legítima como la habitual. Sirve al propósito de demostrar cuán improbable es la historia de nuestro universo observable.

---

po, pero la mitad mostraría una flecha opuesta con respecto a la otra mitad.

La idea de un universo con una flecha del tiempo hacia atrás resulta alarmante. Si nos topásemos con alguien de semejante universo, ¿nos recordaría el futuro? Por suerte, no hay peligro de un encuentro como ése. En el modelo que describimos, los únicos lugares donde el tiempo parece correr hacia atrás están alejadísimos en nuestro pasado, más aún que la gran explosión. En medio hay un inmenso espacio del universo donde el tiempo no transcurre en absoluto; apenas si hay materia y la entropía no evoluciona. Cualquier ser que residiese en una región de tiempo invertido no nacería viejo y moriría joven, ni le pasaría cosa alguna fuera de lo común. El tiempo transcurriría para él de una manera muy normal. Sólo la comparación de su universo con el nuestro revelaría situaciones anómalas; nuestro pasado sería su futuro y viceversa. Pero tal comparación sólo es hipotética, ya que ni ellos pueden venir aquí ni nosotros ir allá.

A día de hoy, la suerte no está echada para nuestro modelo. Los cosmólogos venimos pensando en los universos bebé desde hace años, pero no entendemos bien su nacimiento. Si las fluctuaciones cuánticas crearan nuevos universos, también deberían producir muchas otras cosas; por ejemplo, una galaxia entera. Para que un modelo como el nuestro explique el universo que vemos, ha de predecir que la mayoría de las galaxias aparecen como secuelas de la gran explosión y no como fluctuaciones aisladas en un universo vacío. De lo contrario, nuestro universo parecería muy antinatural.

No obstante, la lección que debemos aprender no versa sobre tal o cual modelo concreto de la estructura del espaciotiempo a escalas ultragrandes. Lo que nos enseña es que una particularidad extraordinaria de nuestro cosmos —la flecha del tiempo que surge de la baja entropía del universo temprano— puede informarnos de la naturaleza del universo inobservable.

Está bien disponer de una concepción que encaje con los datos, pero los cosmólogos queremos más: perseguimos que todo tenga sentido. Nos negamos a aceptar las propiedades extrañas de nuestro universo a beneficio de inventario. La intensa asimetría del tiempo del cosmos observable parece apuntar a que hay algo más profundo; parece un indicio del funcionamiento último del espaciotiempo. La tarea de los cosmólogos, como físicos, es la de usar esta y otras pistas para dibujar un cuadro convincente.

Si el universo observable fuera todo lo que existe, sería casi imposible encontrar una explicación natural de la flecha del tiempo. Pero si el universo que nos rodea es apenas una pequeña parte de una realidad mucho mayor, se abren nuevas posibilidades. Se puede concebir nuestro pequeño universo como una mera pieza de un rompecabezas, parte de un sistema mayor que tiende a aumentar de entropía tanto en el pasado como en el futuro lejanos. Como decía el físico Edward Tryon, resultará más fácil comprender la gran explosión si, en vez del principio de todo, fue sólo una de esas cosas que suceden de vez en cuando.

Otros trabajan con ideas parecidas; cada vez son más los cosmólogos que se toman en serio el problema de la flecha del tiempo. Es muy sencillo observarla; basta echarle leche al café. Acto tan elemental nos remonta al principio del universo observable, si no más allá.

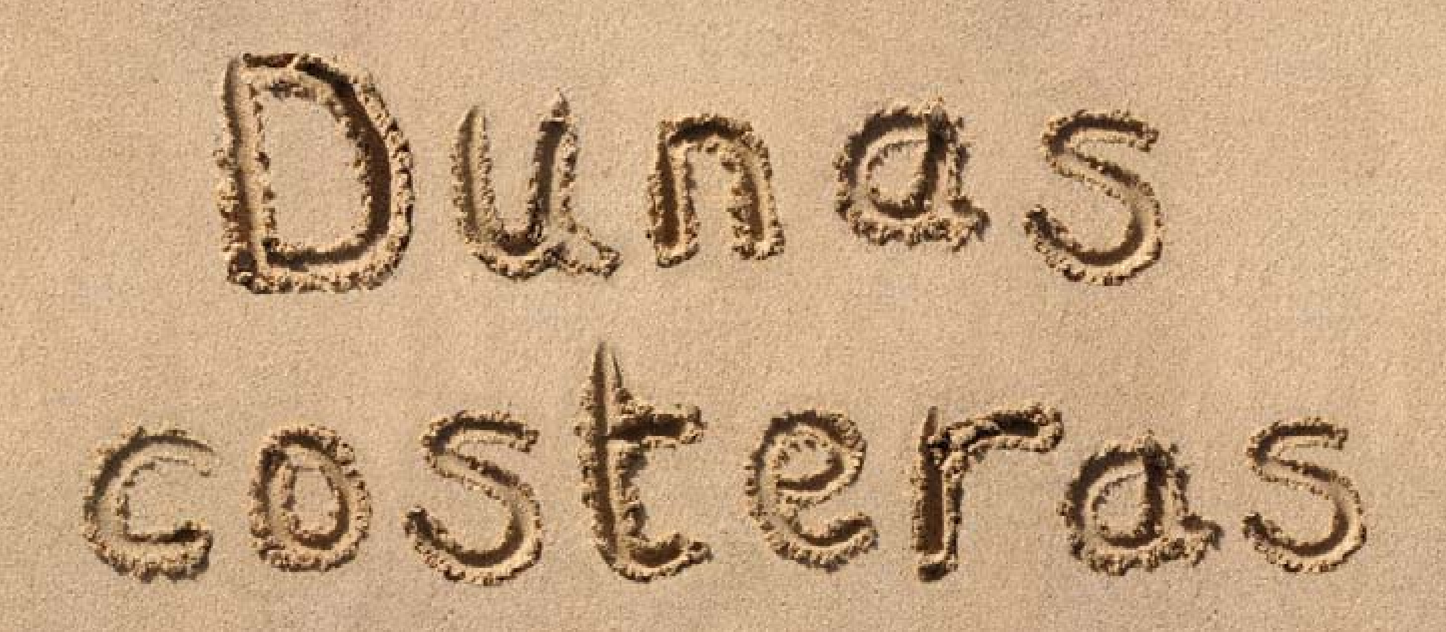
DON DIXON

Bibliografía complementaria

TIME'S ARROW AND ARCHIMEDES' POINT: NEW DIRECTIONS FOR THE PHYSICS OF TIME. Huw Price. Oxford University Press, 1996.

SPONTANEOUS INFLATION AND THE ORIGIN OF THE ARROW OF TIME. Sean M. Carroll y Jennifer Chen. Enviado el 27 de octubre de 2004, www.arxiv.org/abs/hep-th/0410270

DARK ENERGY AND THE PREPOSTEROUS UNIVERSE. Sean M. Carroll en *Sky & Telescope*, vol. 109, n.º 3, págs. 32-39; marzo de 2005.



Estos ambientes arenosos albergan una rica biodiversidad vegetal y animal. Purifican el agua y protegen contra el impacto de tormentas, huracanes y tsunamis

M.ª Luisa Martínez

CONCEPTOS BASICOS

- Las dunas costeras corresponden a montículos de arena sujetos a la acción del viento. Se encuentran en todas las costas arenosas del planeta. Adquieren diversidad de formas y tamaños.
- En las dunas medran plantas y animales. Presentan adaptaciones especiales y únicas, como la tolerancia al movimiento de la arena.
- De las dunas costeras obtenemos un beneficio económico a través de la agricultura, la minería, el turismo y la extracción de arena para la construcción. Además, ofrecen servicios ambientales: purificación del agua y protección contra el impacto de tormentas, huracanes y tsunamis.

La belleza natural de las playas y las zonas costeras las convierte en motivo de uno de los principales destinos turísticos. Pero esa predilección por las costas no es nueva. Desde hace milenios se han considerado lugares idóneos para el establecimiento de poblados y ciudades. Ello se debe, sobre todo, al clima, los movimientos migratorios, las rutas comerciales y las actividades económicas. En la actualidad, alrededor del 40 por ciento de la población mundial vive a menos de cien kilómetros de la costa y el 80 por ciento de las principales ciudades (con más de 10 millones de habitantes) son costeras. Y se espera que la población en las costas continúe creciendo a un ritmo acelerado.

La atracción que los humanos sentimos por las costas, no va acompañada de un conocimiento cabal de las mismas. Antes bien, no suele considerarse su dinámica ni tomarse en cuenta la amenaza que se cierne sobre su flora y su fauna. Se da por sentado que las costas constituyen un recurso inagotable.

Características generales

Las dunas costeras corresponden a montículos de arena. Presentan una altura variable, desde menos de un metro hasta centenares de metros. Se encuentran detrás de la zona de playa donde llegan las mareas más altas. Se desarrollan en cualquier costa arenosa, a la orilla de ríos, lagos o del mar. Las más abundantes son las marinas, pues hay más costas colindando con el mar que con cualquier otra masa de agua.

La formación de una duna costera requiere la coincidencia de tres "ingredientes": sedimentos de tamaño adecuado, viento intenso y obstáculos (plantas, rocas, troncos, etcétera). Cuando el viento alcanza la velocidad de unos 4,5 metros por segundo, levanta los granos de arena. Al chocar contra un obstáculo, el viento se desvía y pierde velocidad; la arena cae entonces en torno al obstáculo. El montículo formado constituye a su vez un obstáculo para el viento, con lo que cada vez se acumula más arena.

Los obstáculos más eficaces son las plantas, ya que crecen a medida que se va depositando la arena. Existen plantas típicas de dunas costeras, con predominio de *Ammophila arenaria*, *Ammophila breviligulata*, *Uniola paniculata* en zonas templadas, *Panicum racemosum* en Brasil y *Croton punctatus*, *Palafoxia lindenii* y *Chamaecrista chamaecristoides* en las costas del golfo de México.

Una vez formadas, las dunas costeras empiezan una migración en la dirección de los vientos dominantes. La velocidad de avance



N. PSUTY (*a*, *b* y *c*); M. L. MARTINEZ (*d* y *e*); J. B. GALLEGO-FERNANDEZ (*f*)

depende del tamaño de los granos de arena, la pendiente del terreno, el tipo de obstáculos, la cubierta vegetal, la velocidad y la dirección del viento. También la altura de la vegetación reviste importancia. Cuando las dunas avanzan sobre bosques altos, recorren entre uno y dos metros al año; la tasa de migración sobre arbustos se sitúa entre los dos y los cinco metros anuales; si avanzan sobre hierbas de poca altura, alcanzan una velocidad de entre 100 y 200 metros anuales. Algunas dunas gigantes cubren por completo bosques y poblados. Así, en Doñana.

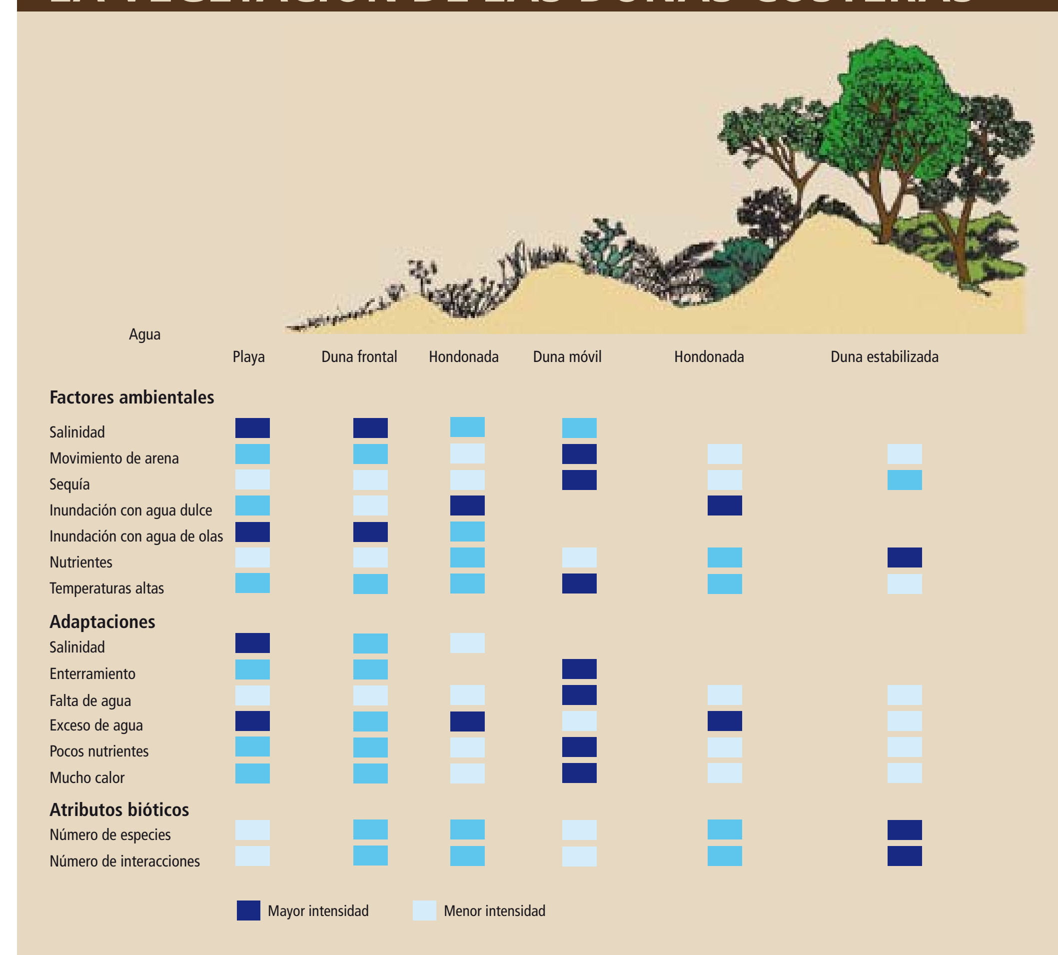
Las dunas costeras se hallan en todas las zonas climáticas: desde los polos hasta el ecuador. Encontramos sistemas de dunas a lo largo de las costas de los Grandes Lagos (América del Norte), en Canadá, EE.UU., el Golfo de México, América central, Brasil, Europa (Irlanda, Escocia, Gran Bretaña, Francia, España, Dinamarca, Países Bajos, Polonia), la cuenca mediterránea, Australia, Sudáfrica y Sri Lanka.

Se clasifican las dunas en función de su estabilidad. Cuando carecen de vegetación, adquieren una gran movilidad; son las dunas "móviles". Si están parcialmente cubiertas por vegetación, merma su movilidad y hablamos entonces de "semimóviles". Por fin, las dunas "estabilizadas" se hallan totalmente cubiertas de plantas y su arena permanece inmóvil. Los sistemas de dunas suelen estar conformados por un mosaico complejo de dunas móviles, semimóviles y estabilizadas.

Si las definimos a partir de la forma, tendremos dunas embrionarias o frontales, hondonadas, dunas parabólicas y campos de dunas

1. LOS SISTEMAS DE DUNAS COSTERAS en buen estado de conservación exhiben una belleza escénica natural indiscutible. Las fotografías corresponden al Parque Nacional Slowinski en Polonia (*a*), North Island, Nueva Zelanda (*b*), Lago Michigan, EE.UU. (*c*), La Mancha, México (*d*), Cayo Coco, Cuba (*e*) y Doñana, España (*f*).

LA VEGETACION DE LAS DUNAS COSTERAS



M. L. MARTINEZ Y R. LANDGRAVE

transgresivas. Las dunas embrionarias o frontales son las que se hallan más próximas al mar; suelen formarse a modo de cordones de dunas (en línea), paralelos a la costa. Las hondonadas son el resultado de procesos erosivos; se encuentran en las partes más bajas. Si bien presentan una gran variedad de formas, predominan las semicirculares y las alargadas. En ocasiones, aflora el agua del subsuelo y se generan lagunas interdunarias cuya permanencia varía según el régimen local de lluvias.

Las dunas parabólicas adoptan un relieve en "U" invertida, que se reitera y origina campos de dunas parabólicas; vistos desde arriba, parecen crear un tejado. Los campos de dunas transgresivas corresponden a conjuntos de dunas de gran altura que se introducen tierra adentro. Presentan una amplia diversidad de formas.

Flora y fauna

En las dunas medran hongos, plantas y animales. Los menos abundantes son los hongos, salvo en las islas Frisias, donde superan a las plantas. Hay descubiertas más de 100 especies de hongos endémicas de las dunas.

Predominan en ese medio algas, musgos y líquenes. Las algas crecen en las hondonadas, donde el agua del subsuelo se halla cercana a la superficie y la inundación es permanente o estacional. Las más comunes son las algas verdes, las verde-azules y las diatomeas, que son algas microscópicas. Los musgos y los líquenes abundan en las dunas de zonas con inviernos fríos y húmedos, como las regiones polares, Norteamérica y Europa. Crecen sobre troncos de árboles, piedras y, en ocasiones, sobre la misma arena. Entre los musgos destacan *Brachythecium albicans*, *Ceratodon purpureus* y *Bryum* spp. Proliferan, entre los líquenes, los géneros *Cladonia* y *Peltigera*.

Los pocos helechos de dunas costeras que se conocen se hallan en zonas estabilizadas y húmedas, es decir, matorrales y bosques costeros. Predominan *Adiantum*, *Asplenium*, *Polystichum* y *Blechnum*. Dos helechos arborescentes de notable belleza, *Cythea smithii* y *Dicksonia squarrosa*, medran en los bosques costeros de Nueva Zelanda.

Los espermatofitos (plantas con semillas), por su lado, conforman un grupo variopinto. Algunas regiones con dunas albergan múltiples

DECALOGO PARA LA CONSERVACION DE DUNAS COSTERAS

Para el uso, la restauración y la conservación de las dunas costeras, los expertos recomiendan:

- No estabilizar ni cubrir de vegetación de manera artificial; mucho menos con especies foráneas, a menos que sea indispensable.
- Promover los sistemas dinámicos.
- Recuperar la cadena trófica.
- Adoptar políticas de gestión integrales.
- Establecer una zonificación, regional y local de la actividad humana.
- Promover la participación de todos los agentes implicados: autoridades, científicos, población local y usuarios actuales y potenciales.
- Generar estrategias internacionales y a largo plazo.
- Desarrollar legislaciones adecuadas, sobre todo en los países tropicales.

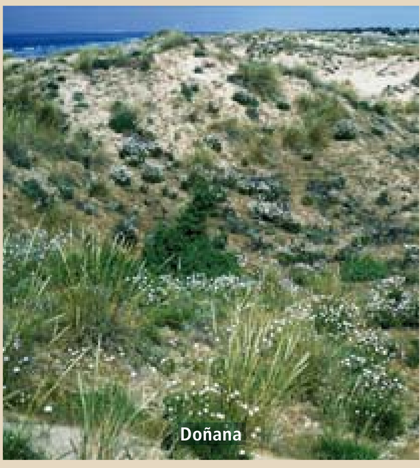
La cubierta vegetal varía desde la playa hacia tierra adentro: en la playa crecen herbáceas y rastreras; tierra adentro medran arbustos de distintos tamaños; en la parte estabilizada se desarrollan bosques con árboles de hasta 20 metros de altura. La vegetación de mayor cobertura corresponde a pastizales, bosques tropicales, pinares y encinares.

Los factores ambientales cambian a lo largo de ese gradiente de vegetación: disminuyen la salinidad y las inundaciones por agua de mar, mientras que aumentan los nutrientes y la humedad de la arena. En las zonas elevadas hay menor cobertura vegetal, mayor movimiento de arena y temperaturas superiores. En cada ambiente las plantas muestran adaptaciones distintas: en la playa son tolerantes a la salinidad; en las zonas bajas son tolerantes a las inundaciones con agua dulce; en las zonas móviles toleran (algunas necesitan) el encubrimiento con arena. El número de especies y de interacciones aumenta tierra adentro. Las fotografías muestran ejemplos de dunas con grados distintos de cubierta vegetal y movilidad del sustrato arenoso.



Estado de Veracruz (México)

Dunas con escasa cobertura vegetal y, por tanto, muy móviles. Alcanzan los 30 metros de altura y cubren cerca de 5 kilómetros de extensión tierra adentro.



Doñana

Dunas parcialmente cubiertas con vegetación. Abundan las especies anuales que mueren en invierno, dejando nuevamente la arena expuesta a la acción del viento.



Estado de Veracruz (México)

Dunas cubiertas por bosque tropical. Es el último relicto de selva sobre suelo arenoso que queda en el Golfo de México; el resto se ha perdido por tala intensiva.

M. L. MARTINEZ (*izquierda y derecha*); J. B. GALLEGO-FERNANDEZ (*centro*)

especies: los Países Bajos (más de 700), las costas del Mediterráneo, Turquía y España, y, en los trópicos, Cuba y México. Algunas especies de plantas gozan de amplia distribución; otras crecen en lugares restringidos. El arbusto *Honkenya peploides*, los pastos *Leymus arenarius*, *Ammophila arenaria* (barrón) y *Ammophila breviligulata*, las hierbas *Cakile maritima* y *Salsola kali*, y los árboles *Pinus* spp. (pinos), *Fagus* spp. (hayas) y *Quercus* spp. (encinas) abundan en regiones con veranos templados (temperatura máxima de 25 ºC) e inviernos fríos. En climas más cálidos (mediterráneo y tropical), crecen la planta rastrera *Ipomoea stolonifera* y los árboles *Juniperus phoenicea* (enebros). Otras especies rastreras medran en las costas tropicales: *Ipomoea pes-caprae* (riñonina) y *Canavalia rosea,* los pastos *Sporobolus virginicus* y *Uniola paniculata*, la hierba *Scaevola plumieri* y el arbusto *Tournefortia gnaphalodes*.

En las regiones con clima templado o frío, se desarrollan pinares y encinares sobre las dunas; en los trópicos se desarrollan selvas tropicales con *Ficus* (higueras), *Manilkara* (zapotes), *Brosimum* (ramón), *Enterolobium* (orejón) y *Bursera* (palo mulato).

A escala mundial, las dunas costeras presentan un número elevado de endemismos. En Australia, el 40 por ciento de las plantas son endémicas de dunas. Bosnia-Herzegovina y Croacia cuentan con más de 200 especies endémicas; Cuba más de 30, muchas de ellas palmas en peligro de extinción. También hallamos endemismos en las costas de México (18 especies), Portugal (10), Francia (9), España (8), Brasil (8) e Islas Galápagos (7).

En cuanto a la fauna, los insectos son los invertebrados más abundantes. Predominan abejas y avispas (Himenópteros), escarabajos (Coleópteros) y moscas (Dípteros). En Namibia existen algunos escarabajos endémicos: *Onymacris marginipennis*, *Zophosis gracilipes* y *Carchares macer*. En los pinares y encinares de las dunas estabilizadas de Canadá, el escarabajo "tigre de bronce" (*Cicindela pikei*) resalta por su belleza. Las dunas costeras mexicanas se caracterizan por su riqueza en tipos de hormigas.

También revisten interés los caracoles, las arañas y las garrapatas. En la zona costera de Croacia y Bosnia-Herzegovina, el caracol *Mihovilia adriatica* se considera un fósil viviente, pues viene habitando esos ambientes desde el

La autora

M.ª Luisa Martínez es profesora del departamento de ecología funcional del Instituto de Ecología, A.C. de Xalapa, en el estado de Veracruz, México. Estudia la dinámica y los procesos naturales de regeneración de las dunas costeras desde hace 20 años. Se doctoró en la Universidad Nacional Autónoma de México.







2. TIPOS DE DUNAS COSTERAS clasificadas de acuerdo con su forma y tipo de desarrollo. (*a*) Cordón de dunas embrionarias en la costa de la isla barrera de Fire Island, Nueva York; recibe el impacto de fuertes oleajes. (*b*) Hondonada semicircular en la región mexicana de la Mancha; cuando se inunda durante períodos de lluvia intensa, mueren las especies que no toleran la falta de oxígeno. (*c*) Hondonada alargada producida por la erosión del viento, también en la Mancha. (*d*) Dunas parabólicas de Sudáfrica; las parábolas se superponen unas sobre otras. (*e*) Campo de dunas transgresivas que avanzan tierra adentro en Nueva Zelanda.

N. PSUTY (*a*); M. L. MARTINEZ (*b* y *c*); P. A. HESP (*d*); W. ILLENBERGER (*e*)

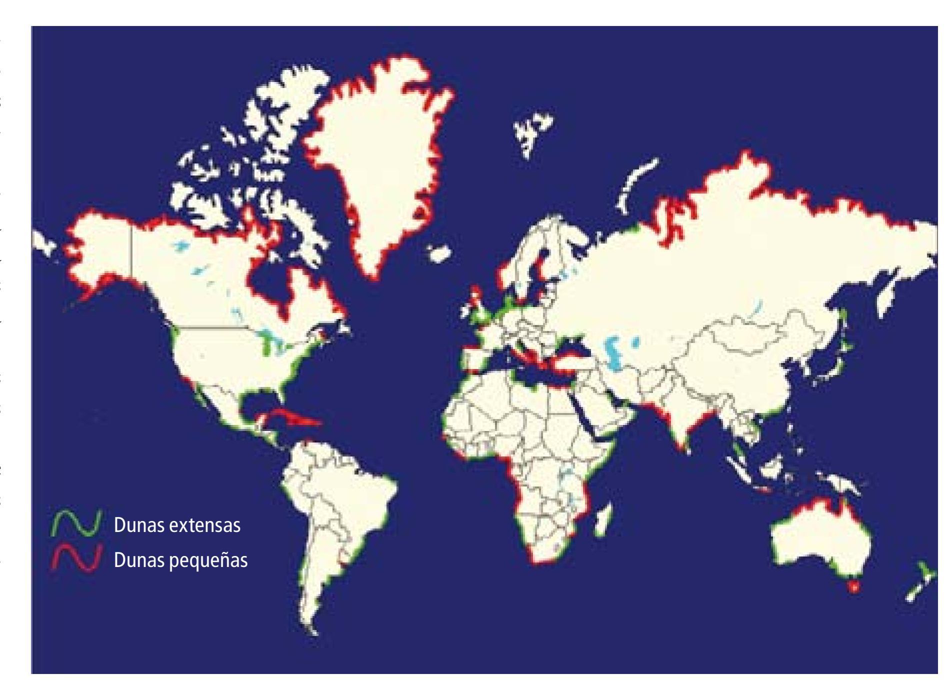
Terciario (hace unos 40 millones de años). En Nueva Zelanda, la araña katipo (*Lactrodectus katipo*) es famosa por su picadura venenosa, igual que la viuda negra (*Lactrodectus curacaviensis*) y la araña bananera (*Phoneutria nigriventer*) de Brasil. Por fin, la garrapata *Ixodes daminii* es portadora de la "enfermedad de Lyme". Ese trastorno presenta una prevalencia elevada en Norteamérica; produce inflamación de todas las articulaciones del cuerpo y provoca un dolor insufrible.

Sapos, ranas, tortugas y garzas medran en las zonas bajas y húmedas de las dunas. Por las partes altas y secas vuelan halcones, zopilotes, águilas (entre ellas el águila calva americana) y otras aves de presa. Serpientes y lagartijas también son allí comunes. En los Países Bajos,

las aves de los bosques y lagos de las dunas costeras representan alrededor del 70 por ciento de su elenco. Los mamíferos más prominentes son los ratones, conejos, zorras, venados, ardillas, mapaches, zarigüeyas y linces.

En ocasiones, los animales de tierra adentro se desplazan, aunque sólo sea de forma temporal, hacia las dunas costeras en busca de alimento o bien en su camino hacia otros ambientes de mejor oferta nutricia. En Kenia y Tanzania se han observado elefantes, jirafas, jabalíes, monos, mandriles y hasta leopardos en las dunas costeras, aunque su hábitat más frecuente se encuentre tierra adentro.

Existen pocos vertebrados endémicos de dunas costeras. Resulta obligado mencionar las tres gacelas costeras de Somalia (*Speke gazelle*, *Pelzelu* spp. y *Dorcas* spp.) y uno de los antílopes de menor tamaño (*Cephalophus monticola*), que medra en las dunas de Sudáfrica.



3. DISTRIBUCION MUNDIAL de los principales sistemas de dunas costeras. Algunos corresponden a sistemas extensos con dunas que alcanzan alturas de más de 30 metros y que cubren varios kilómetros de extensión (*verde*). Otros constituyen pequeños sistemas con montículos de arena de menos de un metro de altura (*rojo*); se hallan rodeados de playas rocosas, acantilados o bien colindan con manglares o bosques costeros.

MODIFICADO DE MARTINEZ ET AL. 2004; DIBUJO DE R. LANDGRAVE

Vivir bajo tierra

Los habitantes de las dunas se enfrentan a condiciones ambientales que limitan su supervivencia, crecimiento y reproducción. Entre esos factores limitantes destacan la salinidad del suelo y el aire, la intensidad del viento, el movimiento de la arena, la sequía, la inundación de las partes bajas, la escasez de nutrientes y el amplio intervalo térmico.

Los habitantes de las dunas costeras han adquirido un repertorio de adaptaciones que facilitan la supervivencia y la reproducción en ese medio. En particular, la comunidad científica se ha interesado por la tolerancia de las plantas al encubrimiento con arena. Se trata de una característica casi exclusiva de los habitantes de las dunas. ¿Cómo logran sobrevivir sobre un sustrato móvil? Un sustrato en movimiento entraña el riesgo de cambios ambientales bruscos: disminución de la temperatura de la arena y el oxígeno disponible, y aumento de la humedad y el acceso a nutrientes.

Cuando una planta queda totalmente cubierta de arena, lo más probable es que muera. Algunas especies, sin embargo, están preparadas para emerger tras un enterramiento. Han adquirido un grado altísimo de especialización. Típicas de dunas móviles, se encuentran en zonas templadas (*Ammophila breviligulata, Ammophila arenaria, Calamovilfa longifolia, Cirsium pitcheri, Cakile edentula, Strophostyles helvola*) y tropicales (*Chamaecrista chamaecristoides* y *Palafoxia lindenii*). Cuando el enterramiento es parcial, no provoca la muerte de la planta, si bien altera su desarrollo; al principio, se retrasa el crecimiento de la misma, pero, con el tiempo, crece más y mejor que las que no fueron cubiertas con arena.

La capacidad de esas plantas para emerger y crecer con mayor fuerza después de ser cubiertas con arena plantea dos cuestiones.

Por un lado, ¿de qué modo vuelve a emerger la planta a la superficie? Se han observado varios mecanismos: el crecimiento horizontal, el crecimiento vertical y combinaciones de ambos. Mediante el crecimiento horizontal, las plantas alcanzan zonas con menor movimiento de arena, quizá próximas a la superficie o al manto freático. Al acercarse a esas zonas de entorno más favorable, aumentan las posibilidades de supervivencia. El crecimiento vertical facilita la aproximación a la superficie, para proseguir con su actividad fotosintética. La gramínea europea *Ammophila arenaria* (barrón) y su equivalente americana *Ammophila breviligulata* presentan ambos tipos de crecimiento; de ahí su palmario desarrollo entre las plantas de dunas.

Por otro lado, ¿cómo se explica que una planta con todo o gran parte de su tejido fotosintético enterrado y, por tanto, inhabilitado para realizar la fotosíntesis crezca más que otra que no haya sido cubierta con arena y mantenga su capacidad fotosintética intacta? Se han sugerido varias respuestas. De entrada, el mayor volumen de suelo que conlleva la cubierta de arena mejora el funcionamiento de las raíces y, por tanto, el crecimiento de la planta. Además, la arena trae consigo recursos (nutrientes) que estimulan el crecimiento. Y existe una mayor actividad de la micorriza (hongos de las raíces), que favorece el crecimiento vegetal. Por consiguiente, las plantas enterradas presentan un crecimiento compensatorio (tasa fotosintética acelerada) que supera al de las descubiertas.

La capacidad de tolerar situaciones de enterramiento varía de una especie a otra; varía también, por tanto, la profundidad de la que pueden emerger. Los musgos *Ceratodon purpureus* y *Brachythecium albicans* emergen de profundidades máximas de 7 centímetros; las gramíneas *Ammophila arenaria* y *Ammophila breviligulata* toleran un enterramiento de hasta 25 centímetros al año. La leguminosa mexicana *Chamaecrista chamaecristoides* tolera el enterramiento sólo si alguna fracción de su tejido verde permanece en la superficie y se halla expuesta a la radiación solar.

De acuerdo con su tolerancia al enterramiento, las plantas de dunas se clasifican en no tolerantes, tolerantes y dependientes de la arena. Las especies no tolerantes crecen tierra adentro, sin apenas movimiento de la arena. Las tolerantes crecen en dunas semimóviles. Las especies dependientes de la arena medran en las zonas con mayor movilidad, donde el enterramiento es frecuente e intenso.

Ciertas plantas habitan exclusivamente en sistemas de dunas costeros. Por botón de muestra, *Retama monosperma*, leguminosa arbustiva nativa del sudoeste de la península Ibérica y el oeste de Marruecos. Junto con el pino *Pinus pinea*, se utiliza en labores de fijación de arena y estabilización de dunas. *Spinifex sericeus* crece en las playas de Australia y Nueva Zelanda; forma dunas embrionarias.

Las adaptaciones de la fauna de las dunas costeras a su entorno se han estudiado poco. Las principales adaptaciones son conductuales; por ejemplo, la habilidad de enterrarse con prontitud. Los insectos y ratones presentan una coloración críptica (parecida al color de la arena), que les ayuda a escapar de los depredadores. Muestran cierta tolerancia al movimiento de la arena. Durante las tormentas de arena, los animales tienden a permanecer inactivos y escondidos en madrigueras o entre la vegetación; evitan así los golpes de la arena suspendida en el aire, que les podrían dañar ojos y orejas.

Las especies no se hallan aisladas. Interactúan unas con otras. Esas relaciones entre organismos de la misma u otras especies repercuten en la supervivencia, el crecimiento y la reproducción. Existe un tipo de interacción que permite a las plantas sobrevivir en condiciones extremas de movimiento de arena. Nos referimos a la *facilitación*: una planta ("planta nodriza") modifica el ambiente y genera condiciones favorables para el crecimiento de otra planta de la misma o de distinta especie. La supervivencia de numerosas plantas de dunas aumenta de forma notable en presencia de su planta nodriza, pues ésta reduce la temperatura y el movimiento de la arena, mientras que aumenta la humedad del suelo.



4. *Retama monosperma*. Leguminosa arbustiva nativa del sudoeste de la península Ibérica y del oeste de Marruecos. Se utiliza para la fijación de arena y estabilización de dunas.

J. B. GALLEGO-FERNANDEZ

El impacto humano

La dinámica acelerada de las comunidades vegetales y animales de las dunas costeras las convierte en laboratorios naturales para el estudio de mecanismos de regeneración, con el consiguiente interés para los proyectos de restauración ecológica. Dado el impacto creciente de la actividad humana, la restauración gana importancia en la gestión de las zonas costeras.

Las dunas costeras vienen utilizándose desde tiempos remotos para el desarrollo de la agricultura, minería, complejos urbanos y turísticos y extracción de arena. Todas esas actividades resultan en la eliminación total o parcial de las dunas costeras, de su flora y su fauna.

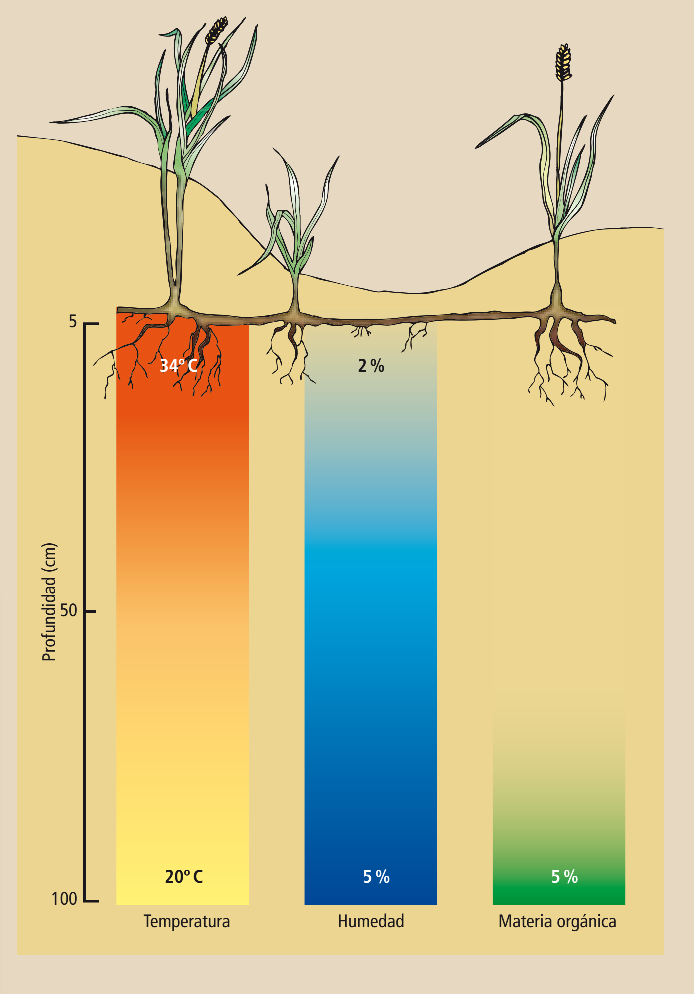
El cultivo de frutas y verduras suele llevarse a cabo en las hondonadas. En Gaza, se utiliza el agua del subsuelo para el riego mediante un antiguo sistema de horticultura llamado *mawasi* ("succión" en árabe). En Túnez, Libia y Egipto se cultivan cebada, higueras y olivos sobre las dunas; en Turquía encontramos plantaciones de té, tabaco, limones, plátanos, arroz y algodón. En lo que atañe a las actividades mineras, en las dunas de Turquía se extrae carbón mineral, cobre, hierro y cromo; en KwaZulu-Natal se extraen metales pesados (circón, ilmenita y rutilo).

El turismo constituye una de las principales actividades económicas que degradan los sistemas de dunas. En los albores del siglo XXI, el turismo costero se ha multiplicado por 10 —y hasta 20— respecto a decenios anteriores. La densidad de población que habita en las costas, más los millones de turistas que visitan las playas cada año, han promovido la creación de urbanizaciones, centros comerciales, carre-

PLANTAS QUE VIVEN ENTERRADAS

Las plantas adaptadas al sustrato móvil que ofrecen las dunas a menudo quedan cubiertas por la arena. Utilizan dos mecanismos para emerger a la superficie: el crecimiento horizontal y el vertical. Primero, las raíces crecen horizontalmente hasta encontrar una zona menos profunda; se desarrollan luego ramas verticales para volver a emerger a la superficie. Se enfrentan también a la variación de las condiciones microambientales: conforme aumenta la profundidad, disminuye la temperatura y aumentan la humedad y el contenido en nutrientes.

La fotografía corresponde a *Chamaecrista chamaecristoides*, leguminosa arbustiva característica de las zonas móviles de las costas del Golfo de México y de algunas playas del Pacífico (Jalisco y Michoacán). A pesar de hallarse casi totalmente cubierta de arena, aparece en buen estado de salud: muestra estructuras reproductivas y hojas verdes y saludables. Las plantas psamófilas (características de ambientes de dunas) requieren cierto nivel de enterramiento para mantener su vigor.





M. L. MARTINEZ; ELABORACION R. LANDGRAVE; M. L. MARTINEZ (*fotografías*)

teras, aeropuertos y centrales nucleoeléctricas, además de la obligada extracción de arena para la construcción. El desarrollo urbano de las costas se ha incrementado de forma notable en los últimos decenios.

Para mejorar o abrir canales de navegación y de crear marinas se dragan sedimentos del fondo. Al remover la arena y aumentar la profundidad del mar, se alteran los patrones de circulación del agua, se genera inestabilidad hídrica y aumentan la altura y la fuerza de las olas. Incrementa la erosión de las costas, con lo que se pierden largas extensiones de playa. En Hallsands, en el sudeste de Inglaterra, la extracción de la arena para ahondar los canales de navegación provocó la pérdida casi total de la playa y el desplome económico de la población. Se han producido situaciones similares en Francia y Australia. Los problemas que genera el dragado de la arena y su deposición en lugares donde antes no había arena resaltan la importancia de elegir un lugar de extracción y otro de deposición que minimicen el impacto ambiental.

Algunos deportes han surgido gracias a la topografía que ofrecen las dunas costeras. Ese es el caso del golf, que se inventó en 1411 en St. Andrews (Inglaterra) y se practicaba en las extensas hondonadas de las dunas cubiertas de hierba natural. El pastoreo del ganado mantenía el pasto corto, por lo que las dunas constituían estupendos "campos de golf" con zonas cubiertas de césped y trampas de arena y agua. Aún hoy se construyen campos de golf sobre dunas.

Además del rendimiento económico, las dunas ofrecen importantes "servicios ambientales", que repercuten de forma indirecta en la economía. Entre tales servicios cabe mencionar la defensa y protección de costas contra el impacto de tormentas, huracanes y tsunamis. Conforme esos fenómenos naturales llegan a la costa, la arena de las playas y las dunas se mueve: se acumula en unos sitios y se erosiona



5. EL CRECIMIENTO URBANISTICO ha destruido numerosos sistemas de dunas costeras. Un grave problema ambiental con fuertes repercusiones económicas. Las dunas constituyen una barrera de protección natural. Si se eliminan, la costa queda desprotegida frente a la agresión de tormentas, huracanes y maremotos, que provocan graves daños ambientales, económicos y la pérdida de vidas humanas. La imagen corresponde a Verdee (Francia); no queda ni rastro de las dunas y la vegetación originales.

N. PSUTY

en otros. De ese modo se amortigua el impacto de la perturbación. Los asentamientos humanos que carecen de semejante protección están condenados a sufrir grandes estragos.

Existen numerosos y lamentables ejemplos de la importancia económica que entraña la conservación de las costas. El huracán Gilberto, uno de los más intensos de la historia, golpeó la península de Yucatán el 14 de septiembre de 1988. En algunas zonas el impacto fue más devastador que en otras. En lugares con dunas y vegetación original (bosque tropical) en buen estado de conservación, la fuerte marejada con olas de 8 metros de altura apenas dejó rastros. Las dunas cambiaron su forma y la vegetación rebajó la fuerza de las olas. En cambio, en las zonas con asentamientos urbanos y turísticos, sin dunas ni bosque, las olas quedaron encajonadas entre las paredes de hormigón de los edificios, lo que incrementó su fuerza. El resultado fue devastador: la fuerza erosiva de la marejada aumentó y destruyó casas, calles y hoteles. Los daños económicos fueron cuantiosos; 200.000 personas perdieron su vivienda.

El tsunami que azotó las costas del sudeste asiático en diciembre de 2004 alcanzó cotas más dramáticas. En estudios preliminares realizados dos meses después de la catástrofe sobre las costas de Sri Lanka, uno de los países más afectados, se comprobó, una vez más, que las infraestructuras humanas incrementaron el impacto del maremoto. En las playas con dunas y vegetación en buen estado de conservación, la arena y las plantas detuvieron y amortiguaron la ola del tsunami. En localidades adyacentes donde las dunas se habían aplanado para “mejorar las vistas al mar”, la ola gigantesca arrasó todas las construcciones y causó la muerte de miles de personas, además de enormes pérdidas económicas y materiales.

Los dos casos anteriores ofrecen una muestra inequívoca del efecto de las construcciones en la playa y las dunas. Cuando se produce un maremoto, son esas construcciones, y no la arena móvil, las que absorben el oleaje de alta energía. En ese escenario, las pérdidas humanas y materiales son cuantiosas.

Las dunas no son insensibles al efecto de los vehículos y los caminantes que circulan y pasean por las mismas. Las caminatas por las playas y dunas resultan muy atractivas, pero producen un fuerte impacto ambiental: compactan la arena y destruyen las plantas. La vegetación puede llegar a perderse por completo, dejando la arena expuesta a la acción del viento, con la consiguiente erosión y acumulación de arena. Los vehículos ejercen un impacto mayor, ya que destruyen la vegetación y aumentan la compactación. Para prevenir ese daño, se construyen veredas o pasillos de madera que facilitan el acceso a la playa. Debe restringirse el paso de vehículos por la arena.

Gestión y conservación

El mantenimiento de la población humana se hace cada día más difícil para nuestro planeta. Nuestras tasas de consumo de los recursos naturales básicos exceden, en numerosas ocasiones, los límites naturales. Nuestro impacto ambiental es tan elevado, que quedan pocos lugares intactos en la Tierra. Las consecuencias de ese impacto pueden durar largo tiempo, desde decenios hasta siglos. Puesto que la población humana continuará aumentando en el futuro próximo, se prevé que el medio natural estará cada vez más alterado y que el consumo de los recursos naturales seguirá creciendo. La humanidad está poniendo en riesgo su propia existencia al explotar el planeta más allá de sus límites. En el caso de las costas, el impacto se acentúa debido a la elevada densidad de población. Numerosos sistemas de dunas del mundo se encuentran hoy en estado avanzado de degradación.

Urge, pues, hallar una solución. Una gestión sostenible de las dunas costeras que mantenga la salud de nuestras costas, al tiempo que satisfaga las aspiraciones y necesidades humanas. Se han propuesto algunas alternativas.

Las prácticas de gestión de los ambientes costeros han variado con el transcurso del tiempo. Inicialmente se buscaba detener el movimiento de la arena. En la actualidad, se fomenta la conservación de la dinámica y variabilidad de esos ambientes (con zonas móviles, semimóviles y estabilizadas, cambiantes a lo largo del tiempo). Los programas de fijación se aplican sólo cuando resulta de vital importancia detener la arena en movimiento.

La gestión de las dunas costeras abarca un amplio conjunto de medidas. Responden a criterios de conservación ambiental y de desarrollo económico sostenible: mantenimiento y restauración, restablecimiento de la cubierta vegetal, mantenimiento de los procesos naturales, control de los visitantes, zonificación y regulación de las actividades humanas. Cada una de esas medidas incluye una serie de técnicas y estrategias que ya se han ensayado en distintas costas.

La zonificación reviste interés primario, pues la capacidad de las dunas costeras para soportar actividades humanas es limitada (menos de 100 personas por hectárea). Se realiza a dos escalas: regional y local. Debido al elevado riesgo de inundación al que se exponen los Países Bajos, la costa de este país ofrece uno de los mejores ejemplos de gestión integral de dunas costeras. A lo largo de toda la línea de costa, se designan zonas dedicadas a la protección, a la recreación, a la extracción de agua y a la conservación y manutención de áreas naturales.

Cuando un sistema de dunas se destina a actividades recreativas (como el parque nacional de Kennemerduinen), importa sobremanera su zonificación. Se regula la actividad de los visitantes (hasta 25.000 por día) para reducir su impacto. Además de la playa, se cuenta con otros atractivos: lagos de poca profundidad, zonas de juegos, zonas de acampada y áreas de merienda. Sólo el 15 por ciento de las dunas se utiliza de manera intensiva; cuando se observan señales de grave deterioro, las actividades se reubican para que la zona afectada se recupere. Ese sistema de zonificación facilita también las actividades de restauración. De ese modo, las dunas se conservan a la vez que los visitantes las disfrutan. Estrategias similares de zonificación se han aplicado en otras regiones de Europa, EE.UU., Canadá, Nueva Zelanda y Sudáfrica.

La colaboración del público y la concienciación del mismo sobre los problemas ambientales de las zonas costeras resultan indispensables para la conservación y el mantenimiento de las costas. Sólo así lograremos que las generaciones futuras disfruten de tales ecosistemas.

La relación de los humanos con la fauna de las dunas costeras ha pasado por varias etapas. La actividad principal corresponde a la caza, que se realizaba para la obtención de alimento, piel y plumaje para abrigos y sombreros. En la Edad Media, las dunas costeras de Gran Bretaña, Irlanda, los Países Bajos, Bélgica, Francia y Dinamarca se utilizaban de forma extensiva como zonas "productoras" de conejos, ciervos y faisanes. Durante el invierno se distribuía alimento para incrementar la supervivencia de las especies; además, se cazaban y eliminaban los depredadores naturales (como los zorros). La temporada de caza era en verano y otoño. Esas actividades pueden considerarse un primer esfuerzo de conservación y gestión de la fauna de las dunas costeras.

La caza permaneció como estrategia de gestión de la fauna hasta el siglo XIX, cuando los primeros observadores de aves impulsaron en 1869 la promulgación de una ley de conservación de aves costeras en Inglaterra. Se desencadenó entonces una cascada de conservación de la fauna de las dunas costeras. La población de aves aumentó de forma notable: de unas decenas de miles a más de 250.000 en 1996. Ello hizo que creciera el interés del público y mejorara la conservación del hábitat. Por fin, el zorro rojo y otros animales se beneficiaron también de programas de protección.

Perspectivas de futuro

Aunque existen numerosos países con costas y dunas de interés económico, no siempre se les presta la atención que merecen: los planes nacionales de desarrollo no las incluyen, apenas se mencionan en los programas educativos ni en las campañas de comunicación y escasea el número de científicos que estudian dichos ambientes. La problemática se ve acentuada por las tendencias actuales de desarrollo, que predicen un incremento de la actividad humana en las costas, con el inevitable deterioro —¿irreversible?— de playas y dunas. En un escenario así, resulta fundamental que el incremento de la actividad humana se lleve a cabo de forma ordenada y planificada para minimizar la degradación ambiental.

Para el uso, la restauración y la conservación de las dunas costeras, los expertos proponen diversas medidas. Excepto en casos imprescindibles, las dunas no deben estabilizarse ni cubrirse de vegetación de manera artificial; mucho menos con especies foráneas. Deben promoverse los sistemas dinámicos. La restauración ha de orientarse hacia la recuperación de la cadena trófica. Dado que los problemas ambientales no reconocen barreras políticas, ideológicas ni sociales, es necesario generar estrategias internacionales y a largo plazo para la conservación, desarrollo y gestión de las costas.

La conservación y la gestión de las dunas costeras plantean un gran reto. Con todo, puede alcanzarse incluso en áreas densamente pobladas, como lo demuestran las experiencias de Sefton en Gran Bretaña y Meijendel en los Países Bajos. Sólo se necesita voluntad política, científica y social, además de un financiamiento adecuado.

Bibliografía complementaria

ADAPTATIONS ENHANCING SURVIVAL AND ESTABLISHMENT OF SEEDLINGS ON COASTAL DUNE SYSTEM. M. Anwar Maun en *Vegetatio*, vol. 11, págs. 59-70; 1994.

COASTAL DUNE MANAGEMENT. SHARED EXPERIENCE OF EUROPEAN CONSERVATION PRACTICE. Dirigido por J. A. Houston, S. E. Edmonson y P. J. Rooney. Liverpool University Press; Liverpool, 2001.

COASTAL DUNES: ECOLOGY AND CONSERVATION. Dirigido por M. Luisa Martínez y Norbert Psuty. Springer-Verlag; Berlín, 2004.

Microorganismos al rojo vivo

Emilio O. Casamayor y Carmen Gutiérrez-Provecho



▲ **1. El río Tinto era, para los fenicios, el río de Fuego. Su coloración rojiza se debe a la presencia de óxidos férricos.**

La coloración rojo-anaranjada no es privativa de plantas y animales. También los seres microscópicos lucen semejante tonalidad. Los microorganismos rojos deben su color a pigmentos carotenoides que facilitan la captación de luz. Por ejemplo, las bacterias fotosintéticas rojas del azufre, que hace miles de millones de años inventaron la fotosíntesis anoxigénica; todavía hoy se multiplican en cuantías astronómicas que ofrecen espectáculos cromáticos en lagos y ambientes marinos. El color rojo aparece también como subproducto metabólico de los microorganismos del hierro; la acidez que éstos generan facilita la disolución de óxidos férricos, que son transportados hacia el mar a lo largo de decenas de kilómetros en el río Tinto.

Ciertos microorganismos que se acumulan en medios hipersalinos, poseen pigmentos rosáceos de tipo halorrodopsina. Las halorrodopsinas, que desarrollan una función protectora de la célula, participan en la generación de energía mediante bombas iónicas y proteínas fotoactivas.

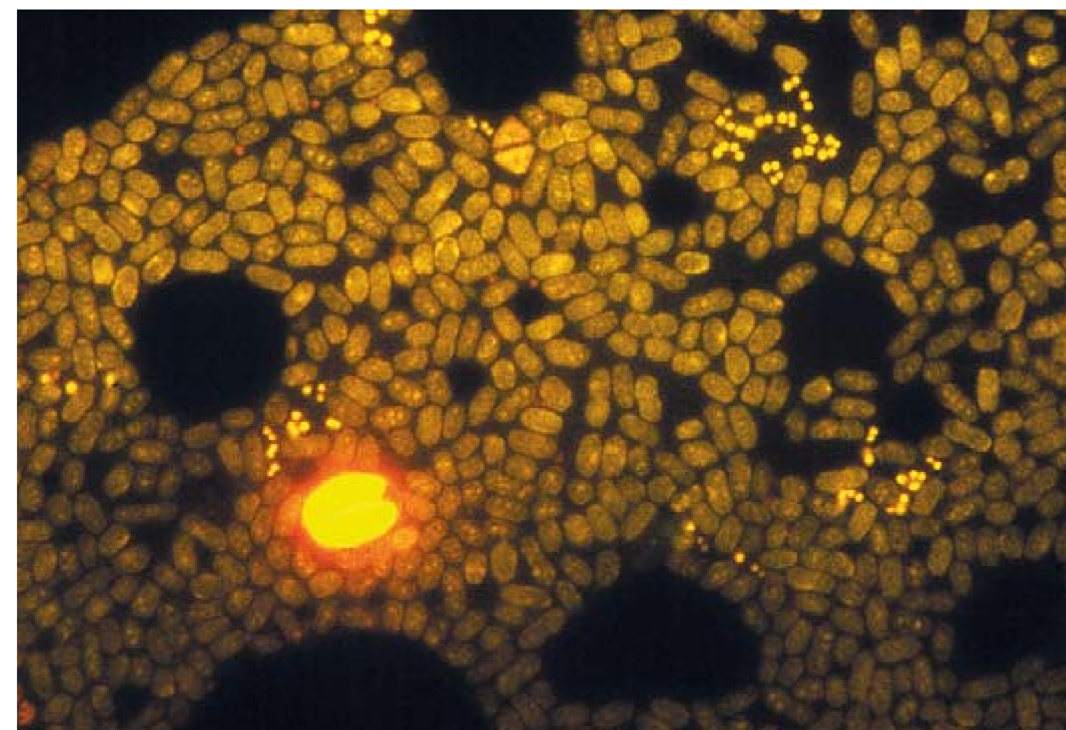
Las coloraciones anaranjadas se hallan en microorganismos simbiontes de animales marinos; sintetizan compuestos que el huésped utiliza para la defensa y comunicación. A partir de esas sustancias la industria farmacéutica obtiene agentes antibióticos, antivirales y antitumorales.



▶ **2. Colonias anaranjadas en un cultivo de bacterias simbionte aisladas del interior de una esponja marina.**



◀ **3. Crecimiento en masa de bacterias rojas del azufre en la laguna Cisó de Bañolas (Gerona). Tiñen el agua de una viva coloración rojiza mediante sus pigmentos fotosintéticos carotenoides.**



▶ **4. Microscopía de los microorganismos que dan la coloración a la laguna Cisó.**

R. GUERRERO (*centro*)

Walter Fiers: Un pinchazo para acabar con la gripe

Walter Fiers encontró un segmento de proteína en el virus de la gripe que podría conducir a una vacuna universal. Acabaría con las inyecciones para cada temporada y protegería de las pandemias

Alexander Hellemans

La famosa película *El séptimo sello*, que Ingmar Bergman rodó en 1956, está ambientada en el siglo XIV, durante la terrible epidemia de peste bubónica (la peste negra) que arrasó Europa y acabó matando, más o menos, a la mitad de la población. Un caballero sueco, Antonius Block, regresa de las Cruzadas y se encuentra a la Muerte esperándole. Desafía a la Muerte a una partida de ajedrez, con la esperanza de retrasar su propio trance supremo mediante una jugada maestra.

Durante los tres últimos decenios, investigadores y profesionales de la salud han librado un combate similar contra uno de los virus más ladinos que afligen a la humanidad y a gran parte del mundo animal: el temible virus de la gripe. Este patógeno es incluso más avispado que la Parca; cambia continuamente la apariencia de sus peones —las proteínas de su cubierta— para que el sistema inmunitario no reconozca su nuevo disfraz.

Cada año, la Organización Mundial de la Salud y otras instituciones tratan de predecir el siguiente cambio en la cubierta del virus. Una vez que la OMS decide cuáles son las alteraciones más probables, los fabricantes de medicamentos sólo disponen de unos pocos meses para elaborar las vacunas. "Toda la infraestructura que se requiere para la preparación de vacunas de temporada presenta grandes inconvenientes", indica Walter Fiers, biólogo molecular de la Universidad de Gante. "Es lenta (a veces no damos con la cepa que luego resulta ser la predominante) y en caso de que llegara una pandemia, no estaríamos preparados." La ambición de Fiers es lograr una vacuna universal que, al igual que las inyecciones que se administran a los niños, proporcione inmunidad para toda la vida.

Los científicos han soñado durante decenios con detener la gripe, y en particular la gripe A, la variante más temible, con un solo pinchazo. Pero la tarea es ardua. La cambiante cubierta del virus de la gripe está tachonada con dos proteínas: hemaglutinina, que permite al virus unirse a una célula y entrar en ella, y neuraminidasa, que aumenta la capacidad del virus de pasar a otras células. (Estas proteínas son la base de la nomenclatura de la gripe; por ejemplo, el virus H5N1 se refiere a unas variantes específicas de hemaglutinina y neuraminidasa, que en este caso corresponden a un subtipo de la gripe aviar.) Los genes responsables de estas proteínas sufren frecuentes mutaciones puntuales, una "deriva" genética; además, los genes de diferentes cepas animales y humanas pueden también intercambiarse, lo que resulta en "corrimiento" genético. Tanto el corrimiento como la deriva hacen que esas proteínas no sean reconocidas por los anticuerpos de las personas inoculadas previamente contra el virus de la gripe, del que actualmente hay en circulación más de 90 cepas.

Al revés que el desventurado caballero Block, Fiers cree haber encontrado el talón de Aquiles de su adversario: aunque el virus es muy habilidoso para mudar sus peones, hay uno de ellos que no puede cambiar. Sostiene que ese peón, la parte externa de una proteína llamada M2, debería ser el objetivo de la vacuna.

Fiers, que ha cumplido 77 años, ha llegado a esta conclusión tras cinco decenios de trabajo en biología molecular, descodificando genomas, para ser exactos. En 1972 su equipo publicaba la primera secuencia de nucleótidos de un gen completo. Se



NICOLAS GUERIN

WALTER FIERS

APUNTANDO A M2E: Encontró en el virus de la gripe un segmento de proteína, denominado M2e, que podría servir para lograr una vacuna universal, lo que eliminaría las inoculaciones de cada temporada y protegería de las pandemias.

EL TRIBUTO DEL VIRUS: El virus de la gripe infecta entre un 10 y un 20 por ciento de la población mundial cada año, cobrándose entre 250.000 y 500.000 vidas. Ha habido pandemias que han afectado hasta un 30 o un 50 por ciento de la población; la de 1918 mató a unos 50 millones de personas.

OPCIONES DE ADMINISTRACION: Fiers sostiene que, para administrar la vacuna durante una pandemia, lo mejor es utilizar nebulizadores nasales: "Que el personal sanitario fuera poniendo inyecciones sería demasiado lento".

trataba del que codifica la proteína de la cubierta de un virus que infecta a las bacterias, o bacteriófago. Cuatro años más tarde publicaron el genoma completo del bacteriófago, que contiene cuatro genes. "Fue la primera secuenciación genómica completa", recuerda Fiers. Por entonces, decidió dedicarse al virus de la gripe, por su importancia médica.

En 1980 Fiers secuenció el gen para la hemaglutinina derivado de la cepa de la gripe H3N2 que circulaba en 1965. Comparó entonces el gen de hemaglutinina de esa cepa con un gen similar de hemaglutinina obtenido de la cepa que desencadenó la pandemia de Hong Kong de 1968. Su análisis demostró que las mutaciones puntuales son responsables de la deriva genética.

No menos importante es que sus estudios le llevaron a ver cómo puede saltar el virus de una especie a otra mediante corrimientos genéticos. Por entonces se sabía ya que los anticuerpos procedentes de infectados por la pandemia de 1968 reaccionaban frente a una cepa de gripe, aislada en 1963, procedente de patos infectados. Fiers investigó la secuencia de nucleótidos del gen de hemaglutinina de este virus de los patos y descubrió que era efectivamente un pariente cercano de la cepa que desencadenó el brote de Hong Kong de 1968. Los expertos en enfermedades infecciosas admiten hoy que un virus de la gripe aviar podría cambiar genéticamente lo suficiente para desencadenar una pandemia entre los seres humanos.

Si tal salto se diera, al virus "no lo frenaría ninguna inmunidad preexistente en la población humana", explica Fiers. "Se extendería rápidamente por todo el mundo; cuando llegara aquí parecería un virus enteramente diferente. Se necesita, pues, una vacuna que no quede invalidada por la deriva o el corrimiento."

En particular, se requiere una vacuna basada en una parte del virus de la gripe que no cambie. Fiers la encontró en la proteína M2 de la cubierta vírica, que crea un poro. En particular se percató de que una sección de esa proteína, llamada M2e, permanecía estable incluso cuando mutan otras proteínas de la cubierta. El virus, sin embargo, sólo contiene pequeñas cantidades de proteína M2, demasiado cortas para desencadenar una buena respuesta inmune.

La solución obvia era multiplicar el número de segmentos M2e. Pero, ¿cómo? Fiers recurrió al virus de la hepatitis B, que ataca el hígado. Este patógeno posee un núcleo de proteína interno llamado HBc; cuando el gen de HBc se inserta en la bacteria *Escherichia coli*, ocurre algo insólito. La bacteria comienza a producir proteínas HBc y las ensambla; surgen así partículas semejantes a los virus. Fiers encontró que, enlazando genes M2e con genes de HBc, la bacteria producía partículas parecidas a los virus tachonadas con M2e.



LAS VACUNACIONES ANUALES CONTRA LA GRIPE acabarían si se diese con una vacuna universal.

THOMAS WELLS *Northeast Mississippi Daily News Journal/AP Photo*

En pruebas con ratones, y luego con hurones, las partículas M2e-HBc provocaron la formación de anticuerpos dirigidos contra M2e, protegiendo así a los animales de una dosis letal de gripe. Esta vacuna funciona de manera diferente a las vacunas corrientes, ya que no previene directamente la infección. "El blanco no es el virus, sino la célula infectada por el virus", dice Fiers. "Si eliminamos en un estadio precoz esas células, se contendrá la infección."

En 1997 Fiers obtuvo una patente por esta técnica. En 1999 publicó un artículo en *Nature Medicine* en el que exponía su nuevo enfoque. La compañía angloamericana Acambis, con sede en Cambridge (Massachusetts, Estados Unidos) y en Cambridge (Inglaterra), ha obtenido licencia para comenzar la producción de la vacuna. En un ensayo de fase I que terminó el año pasado. Acambis encontró que de los 79 voluntarios que recibieron la vacuna, un 90 por ciento desarrolló anticuerpos contra el segmento M2e.

Que los anticuerpos protejan realmente contra el virus de la gripe es algo que todavía está por ver, y si el pasado sirve de referencia, no hay ninguna garantía de que así sea. Hace un decenio, un medicamento basado en una proteína interna del virus de la gripe, llamada NP (de nucleoproteína), ponía en acción a las células asesinas T del sistema inmune, pero sólo protegía parcialmente de la gripe a los ratones.

Puesto que no es ético infectar intencionadamente a un voluntario para ver si una vacuna funciona, el compuesto debe someterse a extensos ensayos de campo. "Tenemos que encontrar una zona donde exista una elevada probabilidad de que aparezca una epidemia de gripe", dice Fiers. Los lugares más previsibles son aquellos donde densas poblaciones de seres humanos habitan cerca de granjas. Habrá que vacunar a miles de personas para obtener resultados estadísticamente aceptables. (La versión actual de la vacuna M2 protegería sólo contra la gripe A, el tipo que ha causado las pandemias.)

La industria farmacéutica está mostrando un gran interés, y Arnold Monto, epidemiólogo de la Universidad de Michigan en Ann Arbor, piensa que esta vacuna universal es prometedora. Con todo, Monto se cura en salud: "No sé si bastará, si no habrá que poner otras proteínas", dice, refiriéndose a la eventual necesidad de emplear vacunas estacionales de la gripe como suplemento. La partida de ajedrez contra la gripe debe continuar todavía, aunque se abrigan grandes esperanzas de que la vacuna M2 puede ser la jugada que nos lleve al jaque mate.

La estabilidad mundial y el aumento vertiginoso del precio de los alimentos

Políticas equivocadas anteponen biocombustibles y piensos a los cereales para los hambrientos

Jeffrey D. Sachs



MATT COLLINS

El incremento vertiginoso de los precios de los alimentos en el mundo empieza a causar estragos en los países pobres. Aunque no informe de ello la prensa internacional, los disturbios por la falta de comida se están extendiendo por toda Africa. Además, el aumento vertiginoso de los precios del trigo, el maíz y el arroz que se vive en los mercados de materias primas no ha llegado del todo a las tiendas y mercadillos de los países pobres, ni se refleja en los presupuestos de las organizaciones asistenciales.

La realidad es dura. A principios de 2006 una tonelada métrica de trigo costaba en los mercados de materias primas alrededor de 375 dólares. Para marzo de 2008 superaba los 900 dólares. Simultáneamente, el maíz subió de unos 250 dólares a 560. Los precios del arroz se han disparado.

Varios factores son los causantes de ese aumento vertiginoso de los precios, que responde a la vez al incremento de la demanda mundial y a la contracción de la oferta. Los ingresos mundiales han venido creciendo alrededor de un 5 por ciento anual en los últimos años, un 4 por ciento en términos de crecimiento per cápita, lo que se ha traducido en un incremento mundial de la demanda de los alimentos y de carne. El aumento de la demanda de carne intensifica la presión sobre el precio del cereal y las semillas oleaginosas, pues para producir un kilo de carne se requieren varios de pienso. Las provisiones de cereal se han visto afectadas por las sacudidas climáticas, como las graves sequías de Australia.

Un revés incluso mayor ha sido la decisión de EE.UU. de subvencionar la conversión de maíz en etanol para mezclarlo con gasolina. Con una política tan desatinada, promovida por un agresivo grupo de presión agrario, cada litro de etanol que se mezcle con gasolina desgrava 13,5 céntimos de dólar. La Ley de Política Energética de 2005 exige un mínimo de 28.000 millones de litros de producción nacional de combustible renovable para 2012; en su inmensa mayoría, será etanol producido con maíz. Por consiguiente, hasta un tercio de la cosecha de maíz de este año del Medio Oeste de EE.UU. se convertirá en etanol, lo que provocará una oleada de incremento de precios a lo largo de la cadena alimentaria. (Y aún peor: utilizar etanol en vez de gasolina no sirve de mucho para reducir las emisiones netas de carbono, si consideramos el ciclo completo de producción de etanol, consumidor intensivo de energía.)

Los incrementos en los precios de la comida están castigando a las regiones pobres de importación de alimentos, siendo Africa, con diferencia, la más afectada. Varios países, entre ellos Egipto, India y Vietnam, detuvieron sus exportaciones de arroz por la subida de precios en sus países, agravándose así la situación en las naciones importadoras de arroz. Incluso una subida ligera de los precios de la comida puede hacer que la pobreza se convierta en hambruna e indigencia: como ha explicado espléndidamente el premio Nobel Amartya Sen, algunas de las hambrunas más graves de la historia no las causó un gran descenso de la producción de cereal, sino la pérdida de poder adquisitivo de los pobres.

A la crisis alimentaria habría que responder tomando, por lo menos, cuatro medidas. La primera, el mundo debería considerar el llamamiento del secretario general de las Naciones Unidas, Ban Ki-moon, de sufragar un importante incremento de la producción de alimentos en Africa. Las técnicas necesarias están disponibles —semillas mejoradas, fertilizantes, irrigación a pequeña escala—, pero no así la financiación. La nueva revolución verde africana subvencionaría inicialmente a los campesinos para que adquirieran las técnicas; la cosecha de cereal se duplicaría entonces, como poco. Los subsidios ayudarían a los campesinos a crear instituciones microfinancieras duraderas, que posibilitarían la mejora continua de los insumos agrícolas cuando, al cabo de unos años, acaben los subsidios temporales.

Como segunda medida, EE.UU. debería terminar con las desacertadas subvenciones al maíz convertido en etanol. Los agricultores no las necesitan, dada la demanda mundial de comida y cereal para piensos. Como tercera medida, el mundo debería financiar la investigación a largo plazo sobre producción agrícola óptima**.** Sorprendentemente, la administración Bush se propone recortar radicalmente los fondos para los estudios de agricultura tropical del Grupo Consultivo de Investigación sobre Agricultura Internacional, justo cuando este trabajo es más urgente que nunca.

Por último, el mundo debería seguir adelante con el prometido Fondo de Adaptación anunciado el mes de diciembre pasado en la Conferencia sobre Cambio Climático de la ONU en Bali, que ayudaría a los pobres a enfrentarse a los creciente riesgos que las crecientes adversidades climáticas suponen para la producción de alimentos. Además, no por enfrentarse las naciones a las crisis apremiantes, dejarán las sacudidas climáticas de causar daños devastadores con mayor frecuencia.

Jeffrey D. Sachs es director del Instituto de la Tierra de la Universidad de Columbia.

¿Es sincero el canto de las aves?

El estudio del canto de las aves arroja luz sobre la fiabilidad de la comunicación animal

William A. Searcy y Stephen Nowicki

CONCEPTOS BASICOS

- Las reglas que determinan la fiabilidad de una señal animal no las impone ningún código moral, sino la selección natural. Dado que al emisor le sale más a cuenta ser sincero que mentiroso, las señales animales que persisten en la naturaleza son "fiables en promedio".
- Se ha estudiado la señalización sonora del chingolo melodioso (*Melospiza melodia*). Los machos de esta especie canora exhiben un amplio repertorio de tipos de canto, que aplican al cortejo y a la defensa.
- La extensión de ese repertorio refleja la calidad genética del individuo. Las hembras prefieren a los machos más "cantarines" porque éstos producen una progenie mayor y mejor dotada. Los machos comunican la agresividad mediante el cambio y el ajuste del tipo de canto, el ajuste del repertorio y la producción de cantos tenues.

A veces, las personas podemos tener la tentación de ser poco sinceras con los demás. Hay quien exagera sus ingresos para impresionar a las amistades; otros, los subestiman ante Hacienda. Si bien la moralidad influye en el grado de verdad de nuestros mensajes, también es cierto que, para decidir si merece la pena o no distorsionar esa verdad, realizamos un cálculo racional de costes y beneficios. Mentir puede merecer la pena si la recompensa que obtenemos por ello supera el castigo de ser descubierto; después de todo, somos humanos.

Cuando los animales se comunican, en cambio, no esperamos que basen sus decisiones en valores morales ni en normas sociales. Suponemos que las reglas que determinan la honradez, o "fiabilidad, de una señal animal sean impuestas por la selección natural, es decir, que los costes y beneficios de la sinceridad (o la mentira) se valoren, en última instancia, en términos de éxito reproductor. Conocer el modo en que opera la selección natural para mantener la fiabilidad de las señales animales y determinar la naturaleza del resultado constituye una de las principales cuestiones de la investigación actual sobre comportamiento animal.

El estudio de la fiabilidad de una señal plantea un complejo rompecabezas. Para facilitar la descripción del problema nos centraremos en un ejemplo de señalización agresiva. Supongamos que dos animales compiten por un recurso —tal, un área apropiada para la nidificación— y que ambos están equiparados en cuanto a habilidades de lucha. Asumiremos también que uno de los individuos valora más esa parte del territorio y está, por tanto, más dispuesto a luchar para conseguirla. Si ambos animales recurren a la lucha, ganará el más agresivo.

Parece, pues, que lo más eficaz es resolver la contienda mediante la señalización: cada individuo señala su nivel de agresividad —cuán intenso es su deseo de lucha— y cede el individuo menos agresivo. El resultado final es el mismo que derivaría de un enfrentamiento, pero se evita el precio, a menudo doloroso, de un conflicto real.

Ese escenario parecería razonable, si no fuera porque describe un sistema vulnerable al engaño: si las señales agresivas fueran efectivas a la hora de intimidar a los rivales, los individuos que exagerasen su agresividad ganarían contiendas que en principio perderían. Los tramposos se beneficiarían del engaño. La trampa se vería favorecida por la selección natural: se extendería en la población y la señal dejaría de guardar una fiel correlación con la agresividad. Pero si la señal ya no comunicara una información fiable, los receptores desarrollarían la capacidad de ignorarla; cuando ello ocurriera, los emisores dejarían de producirla. En otras palabras, a menos que exista una forma de controlar el engaño, es poco probable que la evolución retenga semejante sistema de señalización.

El mismo razonamiento se aplica a las señales de cortejo. Si los machos expresan honradamente su calidad, las hembras se beneficiarán al tener en cuenta estas señales cuando elijan un compañero. No obstante, si lo que expresa el macho tiene un efecto sobre la elección por parte de las hembras, sería de esperar que la



selección natural actuase sobre los machos que exagerasen la cualidad para obtener mayor número de apareamientos. Si la exageración se convirtiera en algo común, esas señales ya no representarían con fidelidad la calidad de sus emisores, los receptores desarrollarían la capacidad de ignorarlas y los emisores dejarían de producirlas.

Ese aparente dilema plantea una serie de cuestiones que resultan clave para comprender la evolución de los sistemas fiables, animales o humanos, de comunicación. Los individuos que reciben esas señales de cortejo y agresividad, ¿responden de manera que benefician a los emisores? Si es así, ¿la información que contienen los mensajes, es lo bastante fiable como para favorecer también al receptor? Y si el contenido de los mensajes transmitidos es auténtico, ¿cuáles son los mecanismos que mantienen la veracidad pese a los tentadores beneficios de la falta de honradez?

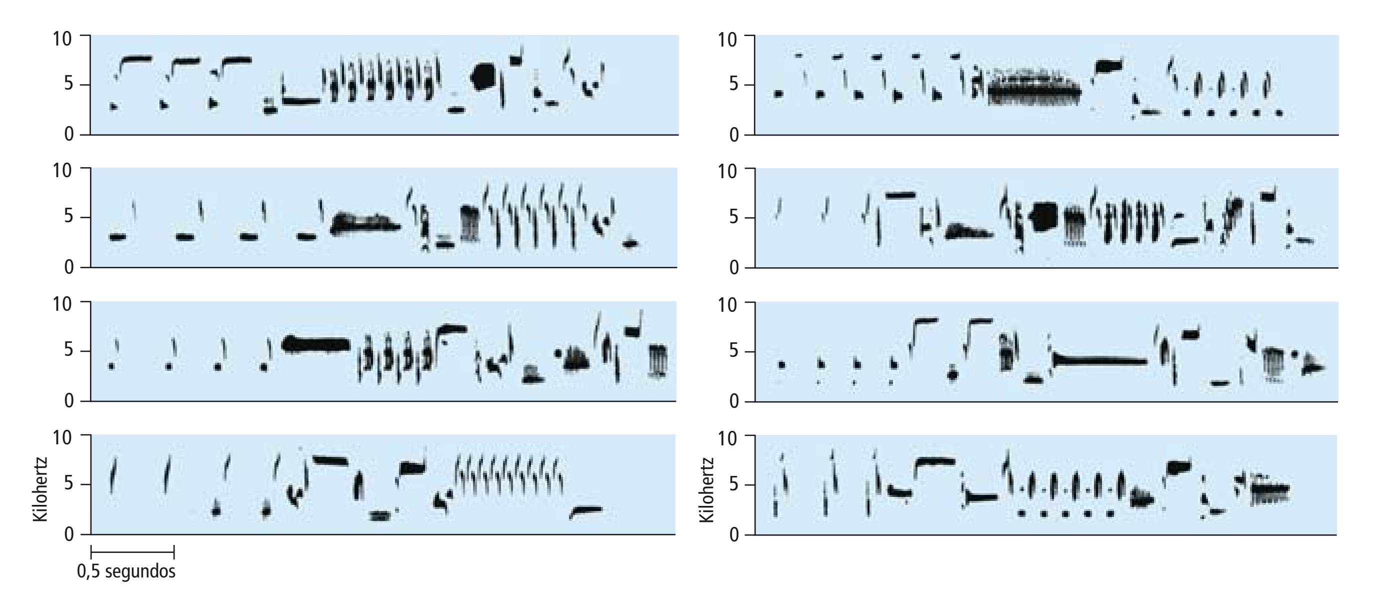
Desde hace más de medio siglo, el canto de las aves se ha convertido en modelo para el estudio de la evolución de la comunicación animal. En aves canoras de regiones templadas, los machos son los vocalistas principales; cantan sobre todo durante la época reproductora. Se admite que esos cantos se aplican en la atracción de pareja y en la defensa del territorio. Las investigaciones sugieren que las melodías de las aves sirven para atraer a las hembras y estimularlas para el cortejo, la cópula y la reproducción, así como para repeler a machos rivales que pretendan entrometerse en su territorio. El canto corresponde, pues, a una señal de "doble función", que permite estudiar su fiabilidad desde un doble punto de vista: el cortejo y la defensa. Para ahondar en los factores que determinan la sinceridad del canto de las aves, hemos investigado la señalización sonora del chingolo melodioso (*Melospiza melodia*, conocido también por sabanero melódico o gorrión cantor).

Virtuosismo vocal

Cada macho de chingolo melodioso posee un repertorio de versiones distintas de los cantos de su especie. En cada especie de ave canora, la calidad de los elementos acústicos o "notas" que componen un canto y el patrón con que se transmiten son únicos. Sin embargo, en numerosas especies los individuos producen más de un tipo de canto y los machos se distinguen por el número de tipos de canto que exhiben. La extensión de ese repertorio en machos de chingolo melodioso oscila entre 5 y 15 tipos de canto; una vez establecido (al año de edad), permanece invariable durante el

1. NUMEROSOS ANIMALES TRANSMITEN INFORMACION sobre su condición física por medio de vocalizaciones dirigidas a competidores y a parejas potenciales. También los humanos. Desde el punto de vista evolutivo, ¿qué factores mantienen la honradez de tales mensajes? ¿No proporcionaría la exageración una ventaja competitiva? La "fiabilidad de la señal" constituye una cuestión fundamental en la investigación del comportamiento animal; el canto de las aves ha servido de modelo para estudiarla desde hace más de medio siglo. Los autores están investigando la señalización en machos de chingolo melodioso (*Melospiza melodia*), un ave canora que utiliza idénticos cantos para el cortejo y para manifestar agresividad.

H. SCHWEIGER/PETER ARNOLD, INC./*American Scientist*



2. CADA MACHO DE CHINGOLO MELODIOSO canta un repertorio de entre 5 y 15 tipos de canto (las gráficas corresponden a un espécimen con un repertorio de ocho tipos). El repertorio se asimila a la edad de un año y se mantiene estable durante el resto de la vida.

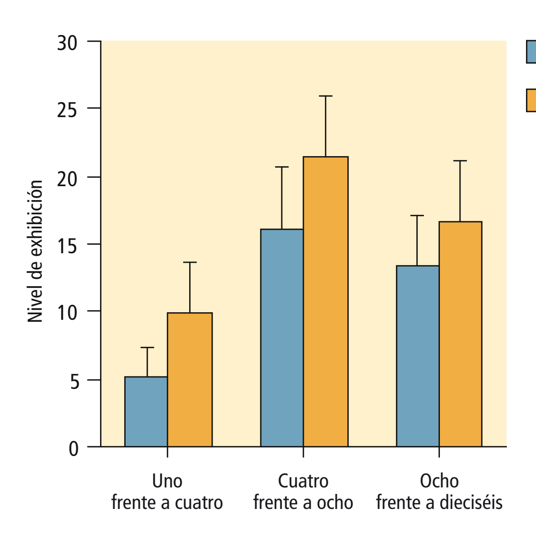
resto de su vida. Curiosamente, los tipos de canto que un macho produce pueden ser tan variados, que bien podría parecer que proceden de especies distintas y no del mismo individuo. Con todo, las melodías guardan semejanza suficiente (dentro y entre repertorios) para que cualquier tipo de canto producido por cualquier chingolo melodioso sea reconocido por los humanos y por otros individuos de su especie.

A pesar del amplio repertorio de los cantos de los machos, no existen pruebas que demuestren su carácter específico de un contexto (interacción con una hembra o con un macho) o de un mensaje (agresividad o sumisión). Así, los chingolos melodiosos entrarían dentro de la categoría de aves canoras con tipos de canto intercambiables y, en ese sentido, redundantes.

Por tanto, ¿qué es lo que las hembras de aves canoras oyen de un compañero potencial? Uno de nosotros (Searcy), junto con Meter Marler, hoy en la Universidad de California, Davis, encontró que las hembras de chingolo melodioso parecen preferir a los machos con un repertorio más extenso. En nuestro estudio, estimulamos hembras cautivas de chingolo melodioso mediante la administración de estradiol (hormona sexual) para exponerlas luego a grabaciones de cantos de chingolo melodioso.

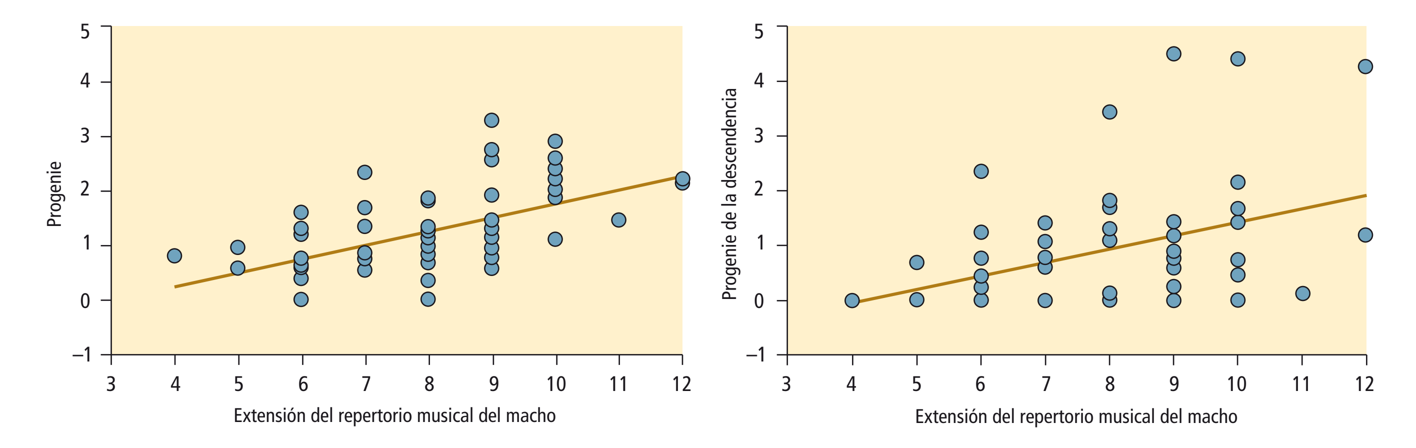
Como ocurre en numerosas especies de aves canoras, las hembras de chingolo melodioso suelen responder al canto del macho con una exhibición de solicitud que precede a la cópula. En nuestros experimentos, estudiamos la respuesta de hembras de chingolo melodioso a tandas de canto sucesivas con número distinto de tipos de canto. En primer lugar, las hembras fueron expuestas a 32 cantos de cuatro tipos y de un solo tipo. La exhibición de las hembras fue mayor en las tandas de cuatro tipos que en las de uno. En experimentos posteriores, la respuesta de las hembras fue mayor para 32 cantos de ocho tipos que para 32 cantos de cuatro tipos; y mayor para 32 cantos de 16 tipos que para 64 cantos de ocho tipos. En cada caso, por tanto, las hembras respondían

3. LAS HEMBRAS DE CHINGOLO MELODIOSO muestran preferencia por los repertorios de canto extensos. Se trataron con estradiol (hormona sexual) hembras cautivas con objeto de estimularlas para el cortejo. Se expusieron luego a tandas con el mismo número de cantos, aunque diferían en cuanto al número de tipos de canto. El nivel de exhibición mide el número y la intensidad de exhibiciones de cortejo. En cada caso las hembras respondieron con mayor intensidad al repertorio más extenso.





BARBARA AULICINO/*American Scientist*



4. LOS MACHOS DE CHINGOLO MELODIOSO con repertorios de canto más extensos producen una progenie mayor. La descendencia se muestra, a su vez, más productiva que la de machos con repertorios limitados. De tales observaciones se infiere que las hembras obtienen mayores beneficios al aparearse con machos con mayor número de cantos potenciales. Los datos aluden al número de individuos que alcanzaron la edad de abandonar el nido. Los resultados pertenecen a un estudio realizado con una población cerrada de chingolo melodioso de la isla Mandarte, donde los descendientes pueden contabilizarse de forma precisa gracias a su dispersión restringida.

BARBARA AULICINO/*American Scientist*

con mayor intensidad cuanto más amplio era el repertorio de tipos de canto.

Como ocurre en toda investigación, las conclusiones extraídas en el laboratorio no siempre son válidas cuando se traslada el experimento al campo. Por tanto, esa preferencia conductual detectada en aquel estudio no implicaba que la extensión del repertorio afectara a la selección de pareja de la hembra en la naturaleza. Nuestro primer intento por encontrar, fuera del laboratorio, una relación entre el número de tipos de canto que un macho produce y el éxito de apareamiento resultó un fracaso: entre todos los machos de la población de estudio en Nueva York no hallamos ninguna prueba de que los machos con un extenso repertorio musical se emparejasen antes en la época reproductora que los que contaban con un repertorio restringido.

En fecha reciente, sin embargo, el grupo que dirige Jane M. Reid, de la Universidad de Cambridge, ha encontrado pruebas de esa esperada relación a partir del análisis de otra población de aves. Investigaron los chingolos melodiosos de Mandarte, una pequeña isla frente a Victoria, en la Columbia Británica. Dado que la mayoría de los chingolos melodiosos nacidos en Mandarte se anillan directamente en el nido, el equipo de Reid pudo identificar y centrarse en los machos que ocupaban por primera vez un territorio en un año determinado. La eliminación, en el análisis de datos, de los machos de mayor edad reviste suma importancia, ya que si se aparean con la misma hembra del año anterior, su éxito de apareamiento estaría determinado más por su historia que por sus cualidades actuales.

A partir de la observación de los individuos que se reproducían por primera vez, Reid encontró que las probabilidades de que un macho atrajese a una hembra aumentaban conforme incrementaba la extensión de su repertorio musical.

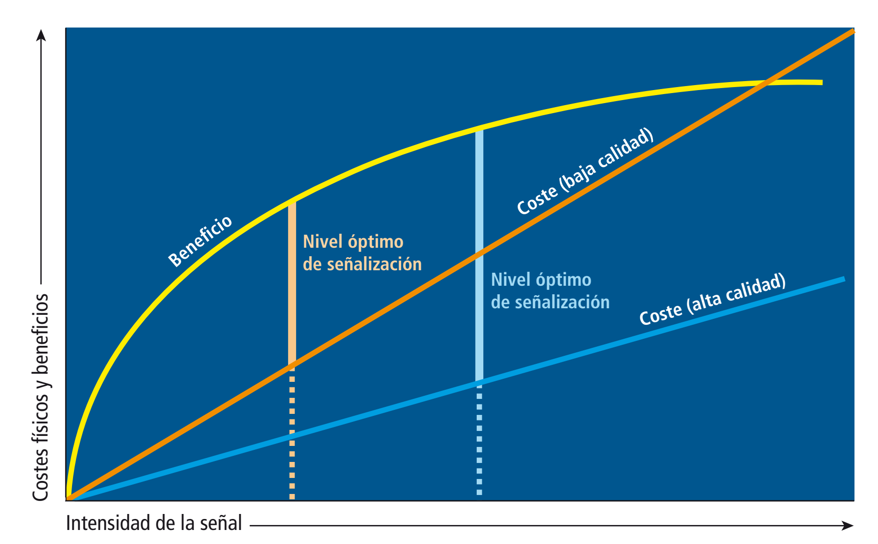
Junto con los obtenidos en el laboratorio, esos resultados respaldan la hipótesis de la preferencia de la hembra por el macho con un amplio repertorio. Sin embargo, plantean una cuestión: teniendo en cuenta que evolucionan sólo los rasgos o comportamientos que implican una mejora de la condición física de la hembra o de su descendencia, ¿en qué sentido beneficia a las hembras de chingolo melodioso esa preferencia por los machos más cantores?

La respuesta se halla de nuevo en el estudio realizado con la población de la isla Mandarte. Junto a Peter Arcese y otros colaboradores de la Universidad de Columbia Británica, el equipo de Reid encontró que, cuanto mayor era el repertorio de cantos de un macho, mayor descendencia producía a lo largo de su vida y mayor era a su vez la productividad de dicha descendencia. Ello se debe, por una parte, a que los machos con repertorios vocales de mayor calidad son más longevos y realizan mayor número de intentos de reproducirse; asimismo, tienen más éxito a la hora de criar una progenie más numerosa en cada apareamiento. Además, los hijos de machos con repertorios extensos generan mayor descendencia que los de machos con repertorios reducidos.

De lo anterior se desprende que las hembras que se aparean con machos más "cantarines" obtienen dos tipos de beneficios, uno, directo, para sí mismas (se trata de machos más eficaces en la cría de pollos) y otro indirecto para sus crías (esos machos transmiten, al menos a los machos de su descendencia, su buena condición física).

El coste de la variedad

Si las hembras basan su elección de pareja en el número de cantos que un macho abarca, ¿qué evita que éste exagere su talento musical para resultar más atractivo? Hallamos parte de la respuesta en el "principio del hándicap", de Amotz Zahavi. Declara que resulta menos probable que un individuo mienta o fanfarronee si la emisión de la señal "falsa" supone un coste adicional. La teoría de juegos, que estudia la elección del comportamiento óptimo



5. SI LOS COSTES DE LA SEÑAL DIFIEREN entre emisores de distinta calidad, los que actúen en beneficio propio producirán señales que reflejan fielmente su calidad. En este modelo de Rufus Johnstone, los beneficios y los costes de la señalización incrementan conforme aumenta la intensidad de la señal. El nivel de señalización es óptimo cuando alcanza su máximo la diferencia entre los costes y beneficios. Dado que los costes incrementan con mayor prontitud para un emisor de baja calidad que para otro de alta calidad, el nivel óptimo de señalización es mayor para el individuo de calidad superior.

cuando los costes y beneficios de cada opción dependen de las elecciones de otros individuos, demuestra que el principio del hándicap se cumple si el coste de la señal incrementa al aumentar la intensidad de la misma y si ese incremento es más rápido para los individuos de baja calidad que para los mejor dotados.

Por ser óptimo el nivel de señalización cuando la diferencia entre los costes y beneficios es máxima (máximo rendimiento del esfuerzo), y por incrementarse con mayor prontitud los costes para un emisor de baja calidad que para otro de alta calidad, dicho nivel óptimo de señalización resultará mayor para el individuo de mayor calidad (*véase la figura 5*). Si todos los individuos cantan a su nivel óptimo, la intensidad de la señal reflejará fielmente la calidad del que la emite. Imaginemos un tipo de señalización con un coste energético notable. Los individuos sanos y fuertes podrían permitirse la producción de esa señal a un ritmo mayor que los individuos peor dotados o menos vigorosos. El ritmo de esa señal revelaría, pues, el "estado" del emisor.

Sin embargo, es poco probable que la extensión del repertorio musical entrañe un coste energético. Nada hace pensar que cantar dos cantos de distinto tipo resulte más agotador que cantar dos cantos de un solo tipo. En nuestra opinión, la extensión del repertorio no depende de la fuerza o energía del individuo, sino de la calidad de su desarrollo. La fabricación de la maquinaria neural necesaria para la producción del canto es cara; por tanto, sólo los machos de alta calidad genética que han disfrutado de buenas condiciones de desarrollo tienen la capacidad de invertir los recursos necesarios en el desarrollo de repertorios de mayor extensión y riqueza. En apoyo de esa idea, nosotros y otros investigadores hemos demostrado en el laboratorio la implicación de diversas tensiones que repercuten negativamente en el desarrollo de las regiones cerebrales responsables del aprendizaje y producción del canto, y, por tanto, en la estructura y complejidad del mismo.

Fernando Nottebohm y sus colaboradores, de la Universidad Rockefeller, identificaron los núcleos cerebrales que controlan el canto de las aves. Desde entonces, decenas de investigadores han refinado y ampliado su descripción. Reviste especial importancia el "centro vocal superior" (CVS), en el prosencéfalo. El CVS se aloja en la intersección de dos redes anatómicas principales: el circuito motor descendente, que participa en la producción del canto, y el circuito anterior del prosencéfalo, implicado en su aprendizaje. Varios estudios han demostrado que el tamaño del CVS guarda relación directa con la extensión del repertorio de canto, entre especies y dentro de una misma especie.

En fecha reciente, Ian F. MacDonald y sus colaboradores, de la Universidad de Ontario Occidental, estudiaron el efecto de la alimentación sobre el desarrollo del CVS. Para ello alteraron las fases iniciales de la nutrición de pollos de chingolo melodioso. Los individuos se retiraron del nido tres días después de la eclosión; se criaron a mano en el laboratorio. Las aves del grupo control recibieron una alimentación ilimitada; las del grupo experimental se redujo a dos tercios de la del control. Se examinó el cerebro de los pollos a las tres o cuatro semanas de vida. El tamaño del CVS (en términos absolutos y relativos al prosencéfalo) era mayor en los individuos sometidos a una dieta ilimitada que en los que habían recibido la dieta restringida.

En otro experimento con el sabanero platanero (*Melospiza georgiana*, conocido también por gorrión pantanero, pariente cercano del chingolo melodioso), demostramos un efecto similar de la nutrición en las fases iniciales sobre el tamaño del CVS. Ambos trabajos muestran, pues, que las tensiones ejercidas en fases tempranas del desarrollo repercuten en una región cerebral básica para el aprendizaje y la producción del canto en las aves.

Estudios con otras especies de aves canoras han llevado más lejos todavía esa investigación: han demostrado que la presencia de tensiones en fases iniciales del desarrollo afectan a la producción del canto en el adulto. El grupo que dirige Karen A. Spencer, de la Universidad de Bristol, descubrió que los machos de estornino pinto (*Sturnus vulgaris*) desarrollaban repertorios más limitados si al inicio de la vida recibían una alimentación irregular.

Nosotros hemos demostrado que los sabaneros plataneros elaboran copias más pobres de los cantos de los adultos a los que han oído si se les limita la alimentación antes de abandonar el nido. Habida cuenta de que esas

BARBARA AULICINO/*American Scientist*

tensiones experimentadas durante el desarrollo afectan no sólo al canto, sino también a otros aspectos físicos del animal, el canto constituye un indicador del desarrollo de un macho y, por tanto, de sus características físicas.

El canto puede convertirse en un indicador fiable de la calidad genética del macho. El cruzamiento endogámico proporciona una medida de esa calidad, dado que la condición física de los individuos disminuye al intensificarse la endogamia. Mediante los historiales acumulados durante varios años de estudio, Reid y sus colaboradores midieron la endogamia de la población de chingolo melodioso de la isla Mandarte. Hallaron que la extensión del repertorio de cantos aumentaba conforme disminuía el nivel de endogamia. Los machos menos endogámicos (por tanto, con una calidad genética superior) estarían protegidos de las tensiones que influyen en el desarrollo cerebral en etapas tempranas de la vida y de sus consiguientes efectos sobre las habilidades musicales.

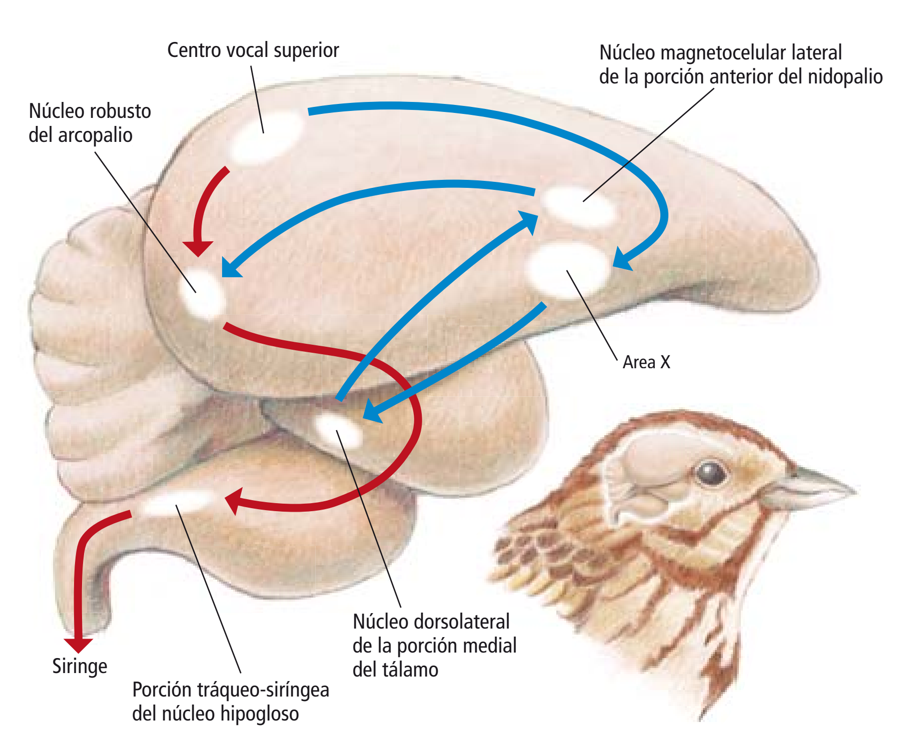
Palabras de "lucha"

Los chirigolos melodiosos utilizan el canto también para mostrarse agresivos hacia otros machos. Desarrollan varias conductas de señalización que se piensa contienen información sobre esa agresividad.

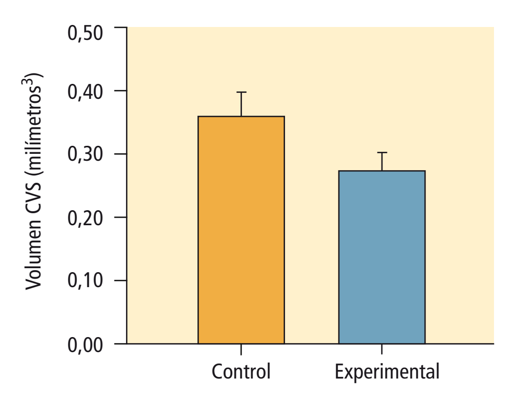
Hallamos un ejemplo de ello en el "cambio de tipo de canto". Para exhibir su repertorio, un macho debe alternar entre sus tipos de canto; la variación de la frecuencia de estos cambios proporciona al individuo una señal que no está a disposición de las especies que poseen un solo tipo de canto. De ese modo, un ave canora comunicaría un nivel elevado de agresividad mediante el aumento o disminución de la frecuencia de cambio. Pruebas obtenidas para distintas especies apoyan ambas opciones. Los investigadores denominan señal "convencional" al "cambio de tipo de canto", porque su significado se ha determinado por convención y no porque exista ningún vínculo intrínseco entre señal y significado. En chingolos melodiosos, un elevado ritmo de cambio parece ir asociado, al menos a primera vista, con la agresividad. Howard Kramer y Robert Lemon, de la Universidad McGill, demostraron que, en los machos de chingolo melodioso, la frecuencia del "cambio de tipo de canto" es superior antes y después de los enfrentamientos.

Las aves canoras cuentan con una segunda forma de mostrar agresividad hacia otro macho: el "ajuste del tipo de canto". Cuando ello ocurre, un individuo responde a otro con el mismo tipo de canto que éste acaba de emitir. Podría esperarse que tal ajuste se presentara sólo de forma ocasional, por azar. Sin embargo, Philip K. Stoddard, Michael D. Beecher y sus colaboradores, de la Universidad de Washington, demostraron que el ajuste del tipo de canto que realizan los machos de chingolo melodioso, cuando se simulaba la intrusión de otro individuo en su territorio mediante la reproducción de su canto por un altavoz, era superior al esperado por azar.

Descubrieron también otro comportamiento semejante de señalización que alcanza un grado de refinamiento mayor todavía: en ocasiones, el macho de chingolo melodioso responde al macho vecino, no con el mismo tipo de canto que éste acaba de emitir, sino

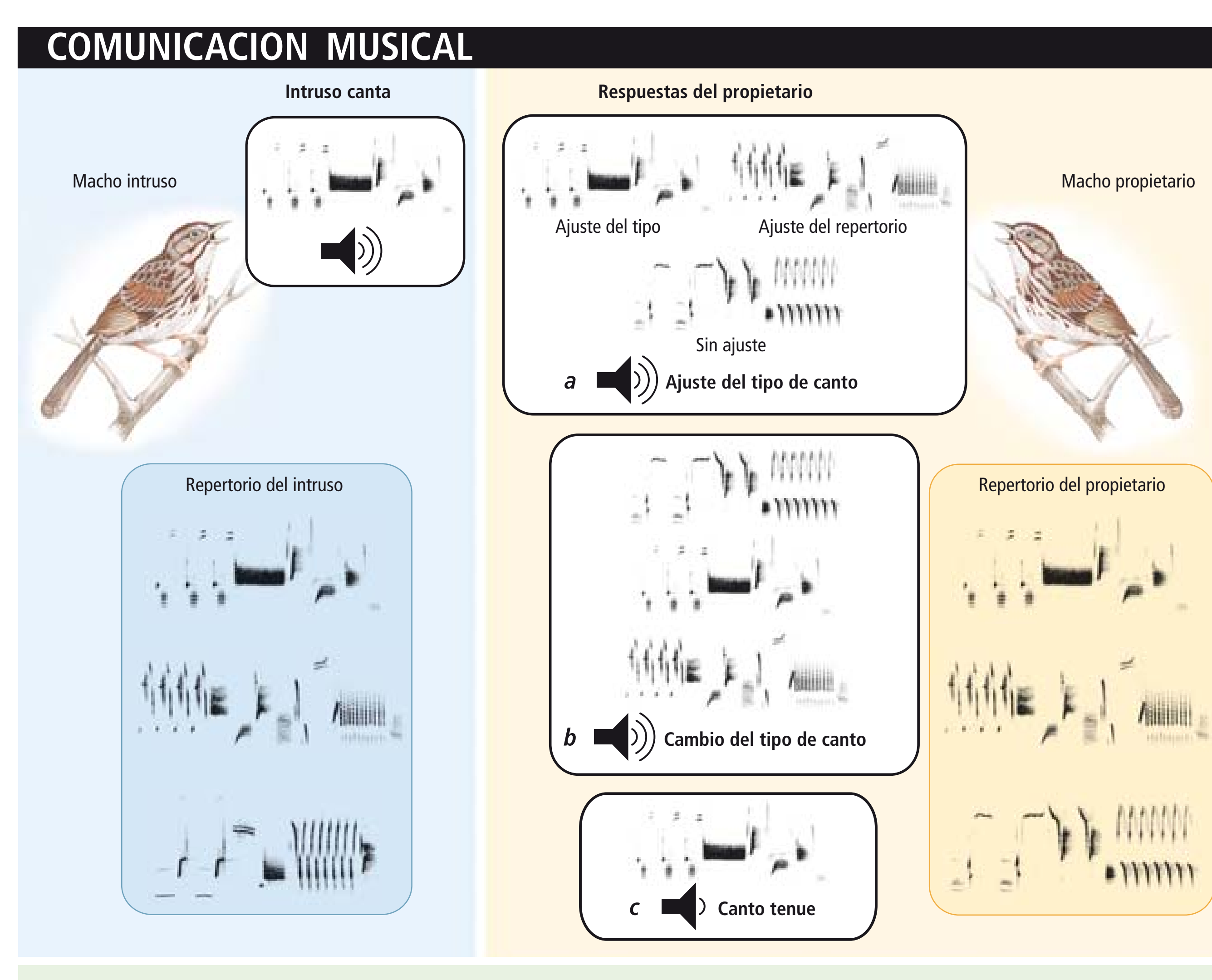


6. EL APRENDIZAJE Y LA PRODUCCION DEL CANTO en aves canoras son controlados por dos series de núcleos cerebrales interconectados. El circuito motor descendente (*rojo*) adquiere particular relieve en la producción del canto; el circuito anterior del prosencéfalo (*azul*) controla el aprendizaje. El centro vocal superior (CVS) interviene en ambas vías. La figura muestra otros núcleos cerebrales: el núcleo magnetocelular lateral de la porción anterior del nidopalio (LMAN), el área X, el núcleo dorsolateral de la porción medial del tálamo (DLM), la porción tráqueo-siríngea del núcleo hipogloso (nXIIts) y el núcleo robusto del arcopalio (RA).



7. LAS TENSIONES EN ETAPAS TEMPRANAS DEL DESARROLLO afectan al volumen del centro vocal superior (CVS) de sabaneros plataneros adultos. A los individuos del grupo control se les proporcionó una alimentación ilimitada; la alimentación del grupo experimental se redujo en un 30 por ciento respecto de la del grupo control. A los 14 meses de edad, el CVS del cerebro de los individuos sometidos a la dieta ilimitada era mayor que el de los que habían recibido la dieta restringida.

BARBARA AULICINO/*American Scientist*



Los machos de chingolo melodioso utilizan su repertorio musical para interactuar de formas complejas. Si el macho 1 canta un tipo concreto de canto, el macho 2 puede responder con ese mismo tipo (*a*); este "ajuste del tipo de canto" se considera una firme señal de lucha. El macho 2 puede responder también con otro de los cantos compartidos con el macho 1 (distinto del primero); este tipo de "ajuste del repertorio" parece constituir una señal más débil de lucha. Asimismo, el macho 2 puede responder con un tipo de canto "no ajustado", en señal de desinterés. Otra respuesta posible se basa en el "cambio de tipo de canto" (*b*). La posibilidad de cambiar de un tipo de canto a otro proporciona al individuo una señal adicional que no está a disposición de las especies que posean un solo tipo de canto. La variación de la frecuencia de esos cambios podría indicar agresividad; en los chingolos melodiosos, es el incremento de la frecuencia de cambio el que está asociado con situaciones agresivas. El "canto tenue" (*c*) corresponde quizás a la respuesta más curiosa. El macho 2 podría indicar un comportamiento agresivo mediante un canto emitido a un volumen bajo.

BARBARA AULICINO/*American Scientist*

con otro que ambos comparten en sus respectivos repertorios. Las pruebas sugieren que ese "ajuste del repertorio" viene a constituir una señal intermedia: menos intensa que un ajuste directo del tipo de canto, aunque más intensa que un canto sin ajustar.

Un tercer comportamiento curioso que los chingolos melodiosos emplean en situaciones de agresividad consiste en cantar a un volumen notablemente bajo. En ese tipo de "cantos tenues", la amplitud (intensidad de la señal acústica) puede llegar a los 50 decibelios SPL en lugar de los 80-85 decibelios de un canto normal ("dB SPL" remite al nivel de presión de sonido en decibelios relativo al umbral de audición humano; 50 dB SPL equivaldría al zumbido de un frigorífico; 80-85 decibelios al sonido de una batidora).

Se han observado cantos tenues en otras especies de aves canoras en ambos contextos, de agresividad y de cortejo. Sin embargo, en su estudio pionero sobre el comportamiento del chingolo melodioso, Margaret Morse Nice registró cantos tenues en situaciones de agresividad exclusivamente. El hecho de que una señal como el canto tenue sea emitida con mayor frecuencia durante un conflicto reflejaría que corresponde a una señal de agresividad (en el sentido de más amenazadora) o de sumisión (las señales de sumisión son más comunes en situaciones de agresión que en otras circunstancias).

¿Indica alguno de esos comportamientos de canto si un individuo tiene o no la intención de atacar? Para resolver la cuestión, acometimos el experimento siguiente. Grabamos durante un minuto el canto de un chingolo melodioso macho. Luego, mediante la reproducción de la grabación, simulamos una intrusión en el territorio del macho, con el fin de provocar su canto agresivo. Registramos a continuación otros cinco minutos del canto del individuo. Posteriormente, colocamos un ejemplar disecado de la especie en su territorio, mientras reproducíamos otros dos minutos de la última grabación. Al individuo, se le concedieron 14 minutos para tomar la decisión de atacar o no al espécimen disecado.

Con tal planteamiento experimental, nos proponíamos identificar cualquier comportamiento o exhibición que pudiera considerarse una señal de agresividad. Nos sorprendió hallar que la mayoría de las señalizaciones, incluidos el cambio y el ajuste de tipo de canto, no guardaban relación con una reacción agresiva. Pero había una señal que sobresalía en nuestros análisis: el canto tenue. Los machos que cantaban mayor número de cantos tenues atacaban con mayor frecuencia que los que producían pocos o ninguno.

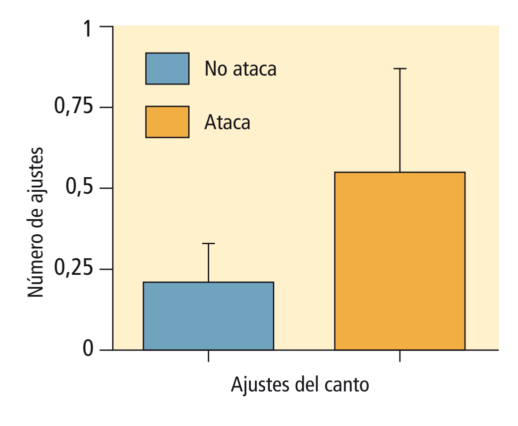
El coste del canto tenue

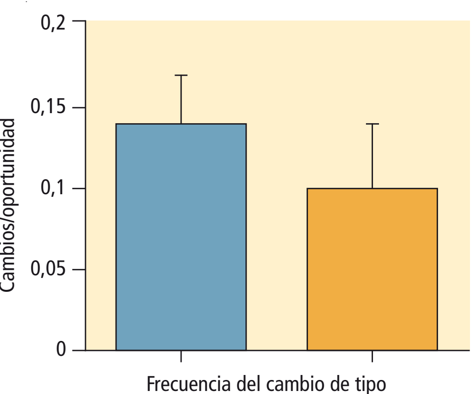
Si el canto tenue constituye la señal que predice con mayor fiabilidad la agresión en los chingolos melodiosos, ¿qué evita que los machos simulen para aparentar mayor agresividad? Para responder a esta pregunta debemos acudir de nuevo a la hipótesis del hándicap. Declara ésta que los costes de una señal resultan cruciales para garantizar la sinceridad de la misma. Se han propuesto varios tipos de coste para las señales agresivas, pero la mayoría no son aplicables al canto tenue.

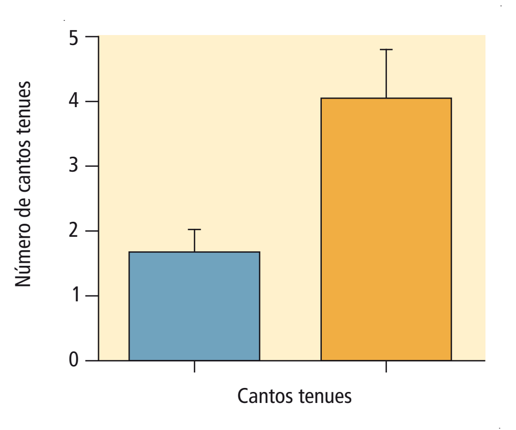
Por un lado estarían los costes energéticos, poco probables si tenemos en cuenta que cantar, y más en "voz" baja, consume poca energía. El coste de desarrollo que requiere la ampliación del repertorio de canto parece también poco probable, ya que este tipo de coste es más propio de señales a largo plazo que de señales que cambian voluntariamente a corto plazo. Una tercera posibilidad atañe al "coste de vulnerabilidad": la forma en que se emite la señal es la que hace al individuo emisor más vulnerable al ataque.

Un coste de vulnerabilidad resultaría plausible para el canto tenue si, debido a su amplitud reducida, fuera percibida por el receptor sólo cuando el emisor se halla cerca, convirtiéndolo en una señal inequívoca de proximidad y, por tanto, de vulnerabilidad. Sin embargo, debido a la forma en que el sonido se amortigua con la distancia, un receptor que percibe una señal tenue puede identificarla como una señal cercana de baja intensidad o como una señal de alta intensidad producida a mayor distancia. Una señal que llegase con un volumen elevado al receptor resultaría menos ambigua a la hora de comunicar proximidad.

Nosotros sostenemos que el canto tenue corresponde a una señal fiable de agresividad porque constituye un indicador inequívoco y costoso de atención, no de proximidad o vulnerabilidad. El emisor suele producir el canto tenue bastante cerca del receptor, de forma que éste puede no sólo observarlo, sino también oírlo. De ese modo, el receptor debería poder distinguir el volumen al que se emite el canto, que, además, en razón de su baja intensidad, quizá resulte inaudible para cualquier otro individuo. Cuando un emisor







8. LOS MACHOS DE CHINGOLO MELODIOSO avisan de su intención de atacar mediante "cantos tenues" de baja intensidad (no mediante "cambios" ni "ajustes" del tipo de canto"). Los machos que atacan producen mayor número de cantos tenues antes de la agresión que los machos que no atacan. No hay diferencias entre agresores y no agresores en la frecuencia de cambio o en el número de cantos ajustados.

BARBARA AULICINO/*American Scientist*

Los autores

William A. Searcy y **Stephen Nowicki** vienen colaborando desde hace más de un decenio en el estudio de la comunicación animal. Searcy ocupa la cátedra Maytag de ornitología en la Universidad de Miami. Nowicki es profesor Bass de biología en la Universidad de Duke.

9. LOS MACHOS DE CHINGOLO MELODIOSO que se enfrentan a un intruso mediante cantos tenues pagan un coste, ya que fomentan la intrusión de otros machos. Mientras el propietario del territorio se mantiene cautivo, se simula con altavoces una interacción entre el propietario y un intruso. Las intromisiones de otros machos son más frecuentes cuando el propietario simulado emite cantos tenues que cuando canta a un volumen elevado.

Bibliografía complementaria

SONG REPERTOIRE SIZE PREDICTS INITIAL MATING SUCCESS IN MALE SONG SPARROWS, *Melospiza melodia*. J. M. Reid, P. Arcese, A. L. E. V. Cassidy, S. M. Hiebert, J. N. M. Smith, P. K. Stoddard, A. B. Marr y L. F. Keller en *Animal* Behavior, n.º 68, págs. 1055-1063; 2004.

THE EVOLUTION OF ANIMAL COMMUNICATION: RELIABILITY AND DECEPTION IN SIGNALING SYSTEMS. W. A. Searcy y S. Nowicki. Princeton University Press, 2005.

EARLY NUTRITIONAL STRESS IMPAIRS DEVELOPMENT OF A SONG-CONTROL BRAIN REGION IN BOTH MALE AND FEMALE JUVENILE SONG SPARROWS (*Melospiza melodia*) AT THE ONSET OF SONG LEARNING. I. F. MacDonald, B. Kempster, L. Zanette y S. A. MacDougall-Shackleton en *Proceedings of the Royal Society of London B*, n.º 273, págs. 2559-2564; 2006.

BIRD SONG AS A SIGNAL OF AGGRESSIVE INTENT. W. A. Searcy, R. C. Anderson y S. Nowicki en *Behavioral Ecology and Sociobiology*, n.º 60, págs. 234-241; 2006.

SIGNAL INTERCEPTION AND THE USE OF SOFT SONG IN AGGRESSIVE INTERACTIONS. W. A. Searcy y S. Nowicki en *Ethology*, n.º 112, págs. 865-872, 2006.

produce un canto tenue cerca de un intruso indica, pues, que su atención se halla centrada exclusivamente en ese individuo.

El canto tenue se hace oneroso para el emisor. Difícilmente le podrá servir para alcanzar otros objetivos. Cuando el receptor es una hembra, el coste supone una reducción de las posibilidades de apareamiento, ya que las hembras de chingolo melodioso encuentran menos atractivo el canto tenue que el emitido a una amplitud sonora normal. Sin embargo, el principal coste del canto tenue reside probablemente en su recepción, que la limita a un solo objetivo. El hecho de que otros machos receptores no puedan escuchar la respuesta del macho desafiado incrementa la probabilidad de que vecinos y otros intrusos potenciales realicen intromisiones en el territorio del emisor.

Un estudio reciente desarrollado por nuestro grupo apoya la hipótesis del coste elevado que entraña el canto tenue. Simulamos las interacciones de canto entre un intruso y el propietario de un territorio cuando éste cantaba de forma tenue o a un volumen normal. Primero, grabamos al propietario y cartografiamos su territorio. Luego, capturamos al ave y la retuvimos mientras dos altavoces colocados en su territorio reproducían el canto de dos individuos, para simular una interacción entre el propietario y un intruso. En la mitad de las pruebas, el canto del propietario fue reproducido a un volumen normal; en la otra mitad, al volumen típico de un canto tenue. El canto del intruso pertenecía a un macho que ocupaba un territorio distante; fue reproducido en todas las ocasiones a un nivel normal.

Las intrusiones de otros machos de chingolo melodioso resultaron más frecuentes y más graves cuando el propietario simulado emitía cantos tenues. Presumiblemente, los machos que perciben la interacción desde fuera del territorio no oyen al propietario si emite cantos tenues; no pueden, por tanto, saber que se está oponiendo a un intruso. Cuando un propietario utiliza un canto tenue para indicar a un intruso que su atención se encuentra centrada en él, sacrifica su capacidad de proteger el territorio contra nuevos intrusos potenciales.

Fiabilidad y engaño

Si las señales animales persisten en la naturaleza es porque son “fiables en promedio”. En otras palabras, aunque la selección natural favoreciese una comunicación engañosa, las señales deben ser lo suficientemente sinceras en promedio para que los receptores se beneficien más de atenderlas que de ignorarlas. Esa reflexión ha animado a los científicos a averiguar por qué los animales se resisten a mentir.

Nosotros hemos propuesto dos mecanismos “antiengaño” para la señalización del chingolo melodioso. En primer lugar, los machos de la especie presentan dificultades para hacerse pasar por parejas de mayor calidad de la que les corresponde; para incrementar las habilidades vocales que resultan atractivas a las hembras deberían haber superado en etapas tempranas de su vida ciertas condiciones de desarrollo. En segundo lugar, parece poco probable que los machos de chingolo melodioso transmitan mediante un canto tenue su intención de atacar, si no pretenden hacerlo en realidad. Al restringir las señales a un solo receptor, renuncian a su capacidad de comunicarse con otros.

Aunque esos mecanismos garantizan que las señales mantengan un nivel de fiabilidad suficiente para que los animales sigan respondiendo a ellas, cabe cierto grado de engaño. Podría ser que algunos chingolos melodiosos contasen con un repertorio de canto más extenso de lo que les corresponde de acuerdo con su calidad o produjesen cantos tenues, sin tener siquiera intención de atacar. No obstante, distinguir un engaño de un simple error no constituye una tarea fácil.

Puesto que no podemos saber si otros animales, aparte de nosotros, pretenden engañar a sus conespecíficos —la cuestión podría carecer de sentido— se identifica la falta de honradez a partir del beneficio que obtiene del engaño el emisor. Para demostrar que se ha producido un engaño, debe comprobarse no sólo que la señal es errónea, sino también que el emisor se beneficia de ese error. En humanos, necesitaríamos demostrar no sólo que alguien mintió al decir que era un importante gestor de fondos de inversión cuando en realidad trabajaba en el departamento de registro, sino también que ese engaño le benefició ayudándole a conseguir una cita. Ese enfoque quizás arroje luz sobre la evolución de la comunicación animal, incluida la nuestra.

BARBARA AULICINO/*American Scientist*

Fármacos contra el cáncer de mama

Las nuevas terapias dirigidas facilitan el desarrollo de tratamientos cada vez más eficaces, diseñados a medida para cada paciente

FRANCISCO J. ESTEVA Y GABRIEL N. HORTOBAGYI

El cáncer de mama constituye el proceso maligno que se diagnostica con mayor frecuencia entre las mujeres. En los EE.UU. es la segunda causa de mortalidad tumoral, por detrás del cáncer de pulmón. Sin embargo, a diferencia de lo que ocurre con el cáncer de pulmón, la esperanza de vida de las mujeres con cáncer de mama ha aumentando de forma espectacular durante el último decenio, hasta el punto de que el cáncer de mama podría perder pronto el segundo lugar en la clasificación de tumores letales. Nada alegraría tanto a los médicos y a nosotros.

Esa mejora puede atribuirse, en parte, a la detección precoz, que resulta de la mayor concienciación sobre la necesidad de realizar con regularidad mamografías y de la mejora del acceso a estas pruebas diagnósticas. Pero las pacientes con cáncer de mama se están también beneficiando de una investigación intensa que ha arrojado luz sobre la enfermedad y ha posibilitado el desarrollo de una gama más amplia de medicamentos que los médicos combinan para diseñar terapias personalizadas. Durante los últimos diez años se ha logrado dirigir fármacos contra determinadas moléculas tumorales que impulsan el desarrollo de la enfermedad.

Cuando se aprobó el fármaco trastuzumab (Herceptina), en 1998, el cáncer de mama se convirtió en el primer tipo de tumor sólido tratado mediante esa estrategia terapéutica dirigida contra una molécula. La proteína contra la que se diseñó el trastuzumab, la HER2, promueve el crecimiento agresivo del tumor. Antes de la aparición del medicamento, el diagnóstico de un tumor que produjese un exceso de HER2 constituía una terrible noticia para la paciente. Hoy, en cambio, se considera uno de los tipos de tumor con mejor pronosis, pues se cuenta con un número creciente de fármacos contra HER2.

El próximo decenio promete ser un período muy productivo en el desarrollo de terapias contra el cáncer dirigidas hacia moléculas concretas. Los nuevos medicamentos —que se están ensayando en animales y en humanos— operan sobre rasgos moleculares tumorales que desempeñan una función crítica en el inicio y la supervivencia del proceso maligno, así como en el avance del cáncer hacia fases del desarrollo cada vez más amenazadoras. Junto con las mejoras en las terapias ya existentes y en los cuidados paliativos, los medicamentos de última generación ofrecen un abanico cada vez más amplio de opciones para personalizar el tratamiento. Con ello, el médico puede hacer frente al perfil molecular de un tumor concreto, lo que viene a respaldar nuestra firme convicción de que el cáncer de mama no corresponde a una sola enfermedad.

Evolución de los tratamientos

Aunque la perspectiva de personalizar el tratamiento en función de las características moleculares del tumor resulta esperanzadora, no debemos olvidar que los avances registrados ya contribuyen a la disminución de la tasa de mortalidad de las mujeres con cáncer de mama. El refinamiento de las técnicas de exploración facilita sin duda la detección precoz, lo que es una bendición, pues el cáncer de mama es mucho más fácil de curar en una detección precoz.

Las técnicas modernas incluyen la mamografía digital —que genera una imagen más nítida que las mamografías obtenidas mediante placas fotográficas— y los métodos de obtención de imágenes basados en ultrasonidos y en resonancia magnética (RM). En la actualidad,

CONCEPTOS BASICOS

- En EE.UU. y Europa, la esperanza de vida de las pacientes con cáncer de mama aumenta sin cesar gracias a una creciente detección precoz y a los nuevos tratamientos.
- Muchos de los nuevos fármacos se dirigen contra moléculas específicas de las células tumorales, lo que permite administrar cócteles farmacológicos personalizados en función del perfil tumoral de cada paciente.
- El cáncer de mama fue el primer tipo de tumor sólido para el que se dispuso de una terapia dirigida contra una molécula. El éxito de esta estrategia promete avances aún más espectaculares.

se realiza una exploración de mamas anual mediante RM a las mujeres con un riesgo elevado de desarrollar cáncer de mama, por antecedentes familiares o por mutaciones en alguno de los genes *BRCA*. Los ultrasonidos se reservan para el seguimiento de las anomalías detectadas en una mamografía o una exploración física.

Asimismo, los procedimientos quirúrgicos para la extirpación de tumores han evolucionado de forma notable en los últimos veinte años: se ha pasado de una extirpación radical del tejido (en tumores que se hallaban confinados en una pequeña región) a terapias que tienden a conservar el pecho. Y la radiación que se aplica ahora es más focalizada, lo que resulta menos lesivo para los tejidos sanos como el corazón o los pulmones. Tales cambios han reducido la agresividad del tratamiento sin menoscabar su eficacia.

A los avances en la detección y el tratamiento local de los tumores de mama, debemos añadir la depuración de las terapias sistémicas adyuvantes, o auxiliares, merced al desarrollo de nuevos medicamentos y a la mejora de su administración y tratamiento de los efectos secundarios. Esas terapias persiguen la erradicación de cualquier célula maligna que no se haya eliminado por medio de la cirugía o la radiación. La estrategia está justificada porque incluso los tumores diminutos que en apariencia se hallan encapsulados pueden haber generado metástasis microscópicas, tumores indetectables en lugares alejados del tumor originario. Mediante el ataque de esos tumores invisibles, la quimioterapia posquirúrgica prolonga el período durante el cual no se manifiesta la enfermedad y aumenta la esperanza de vida.



La quimioterapia auxiliar está mejorando las perspectivas de las pacientes que presentan tumores avanzados. Durante el decenio de los setenta, nuestro grupo y otros comenzamos a desarrollar programas de tratamiento multidisciplinar para las mujeres con cáncer de mama localmente avanzado, es decir, que ha invadido el tejido colindante. En esas pacientes, el cáncer se diagnostica demasiado tarde, cuando la cirugía ya no es suficiente para erradicarlo. Nuestra estrategia consiste en tratarlas mediante quimioterapia prequirúrgica (neoadyuvante), para reducir los tumores hasta un tamaño que permita operarlos, y someterlas luego a cirugía, seguida de otra quimioterapia adicional, radioterapia y otros tratamientos sistémicos (endocrinos o biológicos). Durante los últimos tres decenios, gracias a esta estrategia de “emparedado” (quimioterapia-cirugía-quimioterapia), equipos especializados de médicos, enfermeras y otros profesionales de la salud han incrementado en cuantía significativa la tasa de curación de esas pacientes. Incluso aquellas cuyos tumores de mama han metastatizado hacia otros órganos disponen ahora de nuevas terapias que prolongan su esperanza de vida y de cuidados paliativos que refuerzan su calidad de vida.

Otro de los pilares del tratamiento del cáncer de mama, al menos en pacientes cuyos tumores dependen de estrógenos o de proges-

JAMES PORTO

terona, es la terapia endocrina. Las manipulaciones hormonales para tratar el cáncer de mama se remontan hasta los años noventa del siglo XIX, cuando George T. Beatson observó que en mujeres premenopáusicas con cáncer de mama avanzado los tumores entraban en regresión tras la extirpación de los ovarios. En 1966, se identificaron receptores hormonales —moléculas que se unen a determinadas hormonas— en varios tejidos, incluida la mama. Estudios posteriores demostraron que un número notable de cánceres de mama invasivos (hasta el 75 por ciento) presentaban receptores de estrógenos, receptores de progesterona o ambos, con lo que estas moléculas se convirtieron pronto en dianas terapéuticas.

En 1977, se aprobó en EE.UU. el tamoxifeno (un fármaco antiestrogénico) para el tratamiento de cánceres de mama avanzados en mujeres postmenopáusicas. La molécula, al unirse al receptor de estrógenos, impide que éstos se acoplen a su receptor. El tamoxifeno ha demostrado su eficacia en pacientes con tumores de mama confinados que contienen receptores de estrógenos o de progesterona; se administra también como terapia preventiva en mujeres sanas con un riesgo elevado de desarrollar cáncer de mama. Los medicamentos modernos han dado mejores resultados que el tamoxifeno en pacientes postmenopáusicas; por ejemplo, los fármacos que inhiben la enzima aromatasa para suprimir la producción natural de estrógenos en el organismo.

Los receptores de estrógenos y de progesterona vinieron a convertirse en los primeros rasgos moleculares tumorales que podían atacarse directamente mediante fármacos. Sin embargo, cabe resaltar una diferencia notable entre esos objetivos moleculares y las nuevas dianas identificadas durante el último decenio. Los receptores de esteroides sexuales promueven la proliferación celular en tejidos sanos y en tumores; la eliminación de su capacidad para transmitir señales de crecimiento ayuda, por tanto, a controlar el aumento de tamaño del tumor. Asimismo, los cambios en la forma o en la función de los receptores pueden contribuir a las características malignas de las células tumorales. Pero raramente el gen que codifica al receptor de estrógenos se encuentra mutado en los cánceres de mama, lo que significa que no se trata de un verdadero oncogén.

Quizás el hallazgo más importante para la investigación oncológica, desde la época en que se descubrieron los receptores de las hormonas sexuales, sea el hecho de que determinados genes, cuando sufren mutaciones, pueden transformar en cancerosa una célula normal. Se cree que esos oncogenes son responsables del comienzo de la transformación de una célula normal en cancerosa y del crecimiento del tumor. Por ese motivo el cáncer de mama y los demás tipos se clasifican entre las patologías de los genes. Una mutación oncogénica —un pequeño cambio en la secuencia de nucleótidos del ADN de un gen, por ejemplo— puede inhabilitar un gen protector o fomentar la actividad de un gen causante de tumores. En algunos casos, se eliminan o duplican genes enteros.

En la actualidad, los tumores se clasifican a partir de los genes que se han hiperactivado o desactivado en sus células y según las alteraciones producidas en la síntesis o en la función de las proteínas codificadas por esos genes. Los genes dañados varían de un tumor a otro; esta heterogeneidad génica explica por qué el comportamiento del cáncer de mama

RIESGOS

Las mutaciones heredadas en el gen *BRCA1* decuplican el riesgo de contraer cáncer de mama. Hasta 2007 no se descubrió la razón. *BRCA1* interviene en la reparación del ADN; su disfunción aumenta, pues, la probabilidad de que se produzcan errores en otros genes que promueven el cáncer.

En 2002 se publicó un informe que establecía que la terapia de sustitución hormonal (HRT) aumentaba el riesgo de contraer cáncer de mama en mujeres postmenopáusicas. Desde entonces cayó la aplicación de las HRT. En 2003, se registró en EE.UU. una espectacular disminución de la incidencia de los cánceres de mama invasivos (7,3 por ciento) y no invasivos (5,5 por ciento).



HITOS EN EL TRATAMIENTO DEL CANCER DE MAMA

En el siglo XIX, se comenzó a tratar el cáncer de mama de forma agresiva. En 1882 se realizó la primera mastectomía. Sin embargo, los conocimientos sobre los mecanismos que impulsan la enfermedad y que conducirían al desarrollo de terapias cada vez más dirigidas surgieron a partir de los descubrimientos realizados en el decenio de los cincuenta del siglo XX.

Años 1880-1890

Se publica un informe en el que se describe una regresión notable de los tumores de cáncer de mama tras la extirpación de los ovarios o al iniciarse la menopausia. Ello sugiere una conexión hormonal del cáncer.

George T. Beatson

1896: George T. Beatson realiza la primera extirpación de ovarios para tratar un cáncer de mama.



LA CONCIENCIACION CRECIENTE sobre la importancia de la detección precoz junto con una mayor aportación financiera a la investigación han resultado en una notable disminución de la mortalidad provocada por el cáncer de mama en los países desarrollados.

ANGELA ROWLINGS *AP Photo* (*corredores*); LISA APELBACHER (***todas las píldoras***); LINEA DEL TIEMPO: WELLCOME LIBRARY, LONDRES (*Beatson*); MARK J. WINTER ***Photo Researchers, Inc.*** (*receptor de estrógeno*); SCIENCE MUSEUM (*tamoxifen*); P. MARAZZI *Photo Researchers, Inc.* (*Herceptin*)

Años 1950-1960	Años 1970-1980	Años 1990-2008
1951: Se descubre que los estrógenos y la testosterona impulsan el crecimiento del cáncer de mama y de próstata, respectivamente. **1958:** Se identifican otras proteínas, los "factores de crecimiento", que contribuyen a la expansión de los tumores. **1966:** Se identifica el receptor de estrógenos.	**1976:** Se descubren, en mamíferos, oncogenes que promueven el cáncer. **1976:** Ensayos clínicos demuestran que la lumpectomía junto con la radioterapia pueden ser tan eficaces como la mastectomía. **1977:** Se aprueba en los EE.UU. el tamoxifeno (bloqueador de hormonas) para el tratamiento de los cánceres de mama sensibles a los estrógenos o a la progesterona. **1988:** Los ensayos demuestran que la quimioterapia preoperativa reduce el tamaño de los tumores; ello posibilita el uso de cirugías menos invasivas.	**1994:** Se aísla el *BRCA1*, gen responsable del aumento de la sensibilidad ante el cáncer de mama. **1995:** Se aprueba en EE.UU. el anastrozol (bloqueador de la síntesis de estrógenos) para tratar a pacientes cuyos tumores no responden al tamoxifeno. **1998:** Se aprueba en EE.UU. el trastuzumab (primera terapia dirigida contra una molécula) para tratar el cáncer de mama. **2007:** Se aprueba en EE.UU. el lapatinib (inhibidor de las señales de crecimiento) para tratar el cáncer de mama. **2008:** Se aprueba en EE.UU. el bevacizumab (inhibidor de la angiogénesis) para tratar el cáncer de mama.

Estructura de la proteína receptora de estrógenos

Tamoxifeno, modulador selectivo del receptor de estrógenos



Trastuzumab (nombre comercial: Herceptina)

varía de una paciente a otra. Algunos cánceres poseen un potencial invasivo y metastásico limitado, mientras que otros se propagan con prontitud a órganos distantes.

Conocer el perfil molecular del tumor de una paciente debería permitir al equipo médico centrarse en la inhibición de los mecanismos que impulsan a ese tumor concreto y seleccionar en cada caso, dentro del arsenal farmacológico, los medicamentos que obstruyen las moléculas implicadas en la iniciación, crecimiento y propagación del cáncer. El éxito del trastuzumab y de otros fármacos dirigidos contra HER2 ilustra el potencial de semejante estrategia terapéutica a la hora de combatir el cáncer de mama.

Objetivo: HER2

A principios de los años ochenta del siglo pasado, un equipo de investigadores del Instituto de Tecnología de Massachusetts descubrieron en tumores neuronales de rata la forma mutada del gen que da lugar a HER2. Lo denominaron *Neu*. No tardaron en percatarse de que se trataba de una versión en mamíferos de *ERBB*, un oncogén identificado anteriormente en virus. *Neu* se convirtió entonces en *ERBB2*. Pero ese no fue tampoco el nombre definitivo. Cuando se identificó la proteína codificada por *ERBB2*, se descubrió que guardaba una estrecha relación con el receptor del factor de crecimiento epidérmico (EGFR), una proteína de membrana. Cuando por fin consiguieron aislar la versión humana de *ERBB2*, pasó a denominarse receptor del factor de crecimiento epidérmico humano 2 (*HER2*, de "human epidermal growth factor receptor").

Al final, resulta que todos los integrantes de la familia de proteínas EGFR revisten importancia para el crecimiento de las células tumorales en diversos tipos de cáncer. Cuando se activan mediante determinadas moléculas que se unen a ellas (sus ligandos), esos receptores transmiten a la célula una señal de proliferación que inicia una cascada de interacciones moleculares internas, vale decir, estimulan la actividad por medio de genes que codifican proteínas que regulan la actividad de otros genes situados corriente abajo en esa cascada de sucesos. Poco después del descubrimiento del gen *HER2*, los científicos se dieron cuenta de que, en las células de cáncer de mama, el gen de marras se hallaba con frecuencia duplicado y que la presencia de múltiples copias del gen estaba asociada a un pronóstico poco esperanzador.

Los estudios de laboratorio confirmaron que la adición de copias del gen *HER2* provocaba la transformación de una célula normal en cancerosa, una característica distintiva de los oncogenes. Dado que el 20 por ciento de los tumores de cáncer de mama producen HER2 en exceso, esta proteína se convirtió en una diana terapéutica. La compañía Genentech creó el trastuzumab, a finales de los años ochenta, a partir de anticuerpos monoclonales que se unen al receptor HER2, evitando así su activación. En los ensayos clínicos se demostró que el trastuzumab alargaba la esperanza de vida de las pacientes durante la etapa inicial del cáncer de mama, así como en su estado matastásico.

Apoyándose en el éxito del trastuzumab, se han desarrollado terapias similares basadas en anticuerpos. Así el pertuzumab, que se une a HER2 por un sitio distinto del que elige el trastuzumab y posee el efecto añadido de evitar que el receptor interaccione con otros miembros de su familia presentes en la membrana celular, como EGFR y HER3. El bloqueo de tales interacciones reduce las señales de crecimiento a lo largo de las rutas intracelulares de comunicación molecular posteriores a estos receptores en la cascada de sucesos. El pertuzumab interrumpe incluso ciertos tipos de activación de HER2 en células tumorales que se han vuelto resistentes al trastuzumab. No sólo eso. Hemos demostrado que la combinación de trastuzumab con pertuzumab incrementa la tasa de muerte celular en las



Los autores

Francisco J. Esteva dirige el Laboratorio de Investigación Aplicada del Cáncer de Mama en el centro oncológico M. D. Anderson en la Universidad de Texas. **Gabriel N. Hortobagyi** dirige en el mismo centro el Programa de Investigación Multidisciplinar sobre el Cáncer de Mama. Esteva imparte clases en los departamentos de oncología médica mamaria y oncología celular y molecular; centra su labor en cubrir el vacío que existe entre la investigación básica y las aplicaciones clínicas. Hortobagyi, presidente de la Sociedad Americana de Oncología Clínica, dirige y es profesor del departamento de oncología médica mamaria. Su investigación abarca todos los aspectos de la biología del cáncer de mama.

células del cáncer de mama que producen un exceso de HER2.

Hay otra forma incluso de esgrimir anticuerpos contra el receptor HER2. Consiste en unirlos a una potente toxina que luego es transportada por el anticuerpo hasta las células cancerosas. Una vez que el complejo toxina-anticuerpo accede al interior de la célula, la toxina se desprende y mata a la célula. Esta estrategia se ha utilizado con éxito en otros tipos de cáncer, como la leucemia mieloide aguda. Se están llevando a cabo ensayos clínicos en pacientes con cáncer de mama metastásico para determinar la seguridad y la eficacia de esos conjugados basados en el trastuzumab.

Para enviar una señal de crecimiento al interior de una célula, la región intracelular de las proteínas de la familia EGFR debe interaccionar primero con las tirosina quinasas, unas enzimas que activan el dominio tirosina quinasa. Dado que las tirosina quinasas operan a modo de factores estimuladores del crecimiento, su inhibición constituye otra forma de aniquilar las señales de crecimiento mediadas por EGFR en las células. Por ese motivo la industria farmacéutica muestra interés en el desarrollo clínico de tales medicamentos. El lapatinib (Tykerb), un inhibidor dual de la tirosina quinasa (EGFR/HER2), ha conseguido resultados extraordinarios en el laboratorio: interrumpe el crecimiento y provoca el suicidio celular en líneas celulares de cáncer de mama que producen exceso de HER2.

Una forma de mejorar la eficacia de las terapias dirigidas contra HER2 consiste, por tanto, en combinar un medicamento (el trastuzumab) con un inhibidor de la tirosina quinasa (el lapatinib). En las líneas celulares de cáncer de mama, esa combinación da lugar a una mayor inhibición sinérgica del crecimiento y a tasas superiores de suicidio celular.

En las propias líneas celulares que han desarrollado resistencia al trastuzumab tras un tratamiento prolongado, el lapatinib ha demostrado idéntica eficacia a la hora de inducir el suicidio celular. Un extenso ensayo clínico (fase III) realizado en fecha reciente con pacientes con cáncer de mama metastásico que producía un exceso de HER2 y que había desarrollado resistencia al trastuzumab ha demostrado que la quimioterapia con lapatinib más capecitabina duplicaba el período medio de evolución de la enfermedad (el tiempo que transcurre desde la aplicación del tratamiento, hasta que la enfermedad empieza a empeorar), en comparación con la administración de capecitabina sola.

A partir de esos resultados, la Agencia Federal de Fármacos y Alimentos (FDA) de los EE.UU. aprobó en 2007 la utilización del lapatinib combinado con capecitabina para el tratamiento de las enfermedades metastásicas. Actualmente se están llevando a cabo ensayos clínicos para determinar la eficacia del lapatinib como tratamiento auxiliar en una gama más amplia de circunstancias, así como ensayos con otros inhibidores de las tirosina quinasas que operan sobre HER2 y EGFR.



Importa pergeñar métodos alternativos para obstaculizar las mismas rutas de crecimiento, pues, como sucede con el trastuzumab, es frecuente que las células cancerosas acaben por encontrar formas de eludir un fármaco determinado. También se están llevando a cabo investigaciones para determinar cómo y por qué las células cancerosas desarrollan resistencia al trastuzumab, de modo que puedan aplicarse esos conocimientos al diseño de combinaciones farmacológicas más eficaces o de nuevos agentes para pacientes cuyos tumores produzcan un exceso de HER2.

Mediante estudios realizados en cultivos celulares y en animales, hemos descubierto que las células cancerosas se valen de múltiples mecanismos para sobrevivir en presencia de trastuzumab: entre ellos, un aumento en la producción de otros receptores de factores de crecimiento, bien de la familia EGFR/HER,

JEN CHRISTIANSEN

RUTAS TUMORALES

La hiperactividad de ciertas proteínas y genes en las células del cáncer de mama activa una serie de interacciones moleculares, o rutas, que estimulan la proliferación de las células y su supervivencia. Entre estas proteínas se encuentran HER2 (miembro de la familia de receptores de factores de crecimiento epidérmico, o EGFR), el receptor del factor de crecimiento parecido a la insulina de tipo 1 (IGF-1R) y otros receptores de la superficie celular.

ACTIVACION
Una vez estimulada por medio de un factor de crecimiento, una molécula de la proteína receptora se une, o dimeriza, con una molécula vecina. Ese emparejamiento hace que la enzima tirosina quinasa añada un grupo fosfato a ambas moléculas. Así se emite una señal que llega al núcleo de la célula. Esos receptores son, por tanto, dianas potenciales para las terapias antitumorales (*derecha*).

Al igual que otros receptores de factores de crecimiento, las proteínas receptoras de estrógenos dimerizan cuando son activadas por estrógenos. A continuación, la pareja de receptores opera directamente sobre el ADN (*centro*) para activar los genes implicados en el crecimiento y la supervivencia celulares.

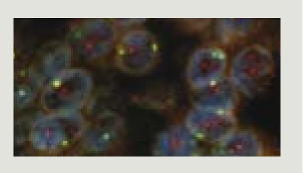
bien de otras familias, como la del receptor del factor de crecimiento parecido a la insulina de tipo 1 (IGF-1). Las células pueden también perder o inactivar el gen supresor de tumores *PTEN*. En condiciones normales, ese gen bloquea una ruta de supervivencia en la que participa la fosfatidilinositol 3-quinasa (PI3K), enzima que permite a las células dañadas ignorar las señales inductoras de suicidio. Hemos visto incluso células que pierden o inutilizan el sitio de unión extracelular del receptor HER2 al que se une el trastuzumab.

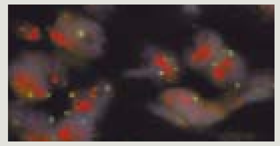
A la vista de esas observaciones, la identificación de nuevas dianas moleculares en las células hiperproductoras de HER2, así como de otras dianas presentes en el otro 80 por ciento de los tumores que no contienen mutaciones en *HER2*, constituye una labor de investigación de la máxima prioridad.

Abastecimiento del arsenal

De entre las nuevas dianas más prometedoras para las terapias contra el cáncer de mama, destaca el receptor de IGF-1, junto con las hormonas de crecimiento que lo activan: IGF-1 e IGF-2. Se ha informado de concentraciones en sangre elevadas de IGF-1 con un mayor riesgo de contraer cáncer de mama. Según estudios clínicos y de laboratorio, el receptor de IGF-1 participa en el desarrollo, mantenimiento y progresión de múltiples tipos de cáncer. Las señales producidas por el receptor de IGF-1 regulan diversos procesos celulares: el crecimiento, la motilidad y la protección frente al suicidio celular. De hecho, se ha comprobado que esas señales protegen de los efectos de la quimioterapia y la radioterapia a las células tumorales. Y a la inversa, la investigación sobre ratones ha demostrado que la inhibición del receptor de IGF-1 producida por la quimioterapia o las radiaciones incrementa la tasa de suicidio de las células tumorales.

Además de abordar el efecto terapéutico de la inhibición del receptor de IGF-1 contra el cáncer de mama, se están evaluando formas de aplicar dicha estrategia para prevenir o revertir la resistencia a otros tratamientos. Nos referimos a las terapias endocrinas, el trastuzumab y el lapatinib. El intercambio de señales entre el receptor de IGF-1 y los diversos receptores para otros factores de crecimiento (incluido el receptor de estrógenos, HER2 y otros EGFR) constituye un mecanismo fundamental para el crecimiento y la supervivencia del cáncer de mama. Se cree que esa dependencia mutua y la comunicación entre rutas intracelulares desempeñan una función clave en la resistencia a fármacos.





CORTESIA DE FRANCISCO J. ESTEVA

AMPLIFICACION DE HER2

En células de cáncer de mama se marca con una sustancia fluorescente roja el gen que codifica el receptor del factor de crecimiento HER2 (*arriba*). En las células cancerosas HER2-positivas (*abajo*), el gen se duplica una y otra vez, con la consiguiente superproducción de proteínas HER2, que hace que las células reciban un exceso de señales de crecimiento.

Núcleo

EFECTOS

Las señales activan determinados genes, como *RAS*, que cifran proteínas que operan sobre otros genes. Esta serie de interacciones entre genes y proteínas da lugar al crecimiento celular y a la supresión de los mecanismos que, en condiciones normales, inducirían a una célula anormal a suicidarse. Las mutaciones en cualquiera de los genes implicados en esas rutas de señalización ofrecen resultados similares, con lo que esos genes y las proteínas que codifican se convierten también en dianas terapéuticas.

Activación del gen

RAS → *RAF* → *MEK* → *MAPK* → Crecimiento celular

PI3K → *AKT* → *mTOR* → Supervivencia celular

ADN

ATAQUE A LAS PROTEINAS TUMORALES

Los fármacos que inhiben los receptores de los factores de crecimiento en las células tumorales operan de varias formas; por ejemplo, inducen la introducción celular de toxinas por los receptores.

Factor de crecimiento

Fármaco

Ataque al factor de crecimiento

Bloqueo del lugar de unión al factor de crecimiento

Inhibición de la dimerización

Bloqueo de la tirosina quinasa

Toxina

Introducción de toxinas en la célula

Nuestro grupo de investigación ha demostrado que el bloqueo del receptor de IGF-1 con un anticuerpo monoclonal restablece la sensibilidad de las células resistentes al trastuzumab e interrumpe las interacciones entre los receptores de IGF-1 y HER2. La supresión del receptor de IGF-1 mata las células resistentes. Y no sólo eso. Parece que el lapatinib inhibe las señales producidas por el IGF-1 en células resistentes al trastuzumab; ello sugiere que su capacidad para limitar la proliferación de células tumorales no resulta sólo de su actividad anti-EGFR y anti-HER2, sino también de la inhibición directa del receptor de IGF-1.

La maraña de rutas de señalización que parten de los receptores aquí descritos y conducen hasta los procesos celulares que hacen que una célula se divida o se resista al suicidio, pese a los daños en su ADN, entraña una gran complejidad. Pero se está descubriendo que, en las células tumorales, los genes cruciales alojados a lo largo de esas rutas sufren frecuentes mutaciones o disfunciones. Uno de los ejemplos mejor conocidos es el *PI3K*, gen que codifica una proteína interesante: un polipéptido que modifica químicamente a la proteína AKT, que, a su vez, modifica al complejo "diana de la rapamicina en mamíferos" (mTOR, de "mammalian target of rapamycin"). La ruta PI3K/AKT/mTOR desempeña una función crucial en la obtención de energía a partir de glucosa y en otros procesos fisiológicos importantes para las células normales; pero en las células cancerosas se encuentra patológicamente hiperactivada, lo que aumenta la esperanza de vida de las mismas. Dado que los efectos de la ruta son ubicuos en el organismo, la administración de medicamentos que la inhiban alteraría a las células sanas y a las cancerosas, un inconveniente que, hasta la fecha, ha limitado la utilización de este tipo de agentes.

Con todo, se trabaja con varios inhibidores de mTOR en ensayos clínicos, administrados solos o combinados con otras terapias. Hasta la fecha, los estudios realizados con rapamicina —antibiótico inhibidor de mTOR— junto con un inhibidor del receptor de IGF-1 dan a entender que esta combinación puede provocar efectos antitumorales aditivos, si los comparamos con los efectos producidos cuando se administran por separado. De ahí el interés potencial de evaluar clínicamente el efecto inhibidor de la combinación de ambas rutas.

Otra estrategia prometedora se basa en la combinación de agentes antitumorales directos con compuestos dirigidos contra elementos del entorno del tumor. Los cánceres secretan diversos factores de crecimiento para atraer a las células endoteliales que construyen nuevos vasos sanguíneos mediante la angiogénesis. Se cree que la superproducción del más importante de todos ellos, el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) aumenta la agresividad del tumor. Concentraciones elevadas de VEGF se corresponden con esperanzas de vida más cortas en los humanos con cánceres de mama invasivos.

El bevacizumab (Avastin) de Genentech es un anticuerpo monoclonal dirigido contra el VEGF, cuya administración para combatir el cáncer de colon se aprobó en 2004. En ensayos clínicos más recientes, realizados con pacientes de cáncer de mama metastásico que ya se habían sometido a otros tratamientos, el bevacizumab mostró sólo un efecto limitado. Sin embargo, algunas mujeres a las que se

TERAPIAS DIRIGIDAS

Crece el número de medicamentos inhibidores de proteínas tumorales que se aprueban (*en negrita*) para el tratamiento de pacientes con cáncer de mama o que se someten a ensayos clínicos.

TIPO DE FARMACO

- **Inhibidor de la aromatasa** Bloquea una enzima implicada en la síntesis de estrógenos y de progesterona
- **Anticuerpo monoclonal** Impide la activación de los receptores celulares
- **Inhibidor de la quinasa** Inhibe las señales emitidas por los receptores celulares
- **Vacunas** Estimulan la producción de anticuerpos específicos contra las proteínas tumorales; constan de células o de péptidos
- **Otros** Inhibidores directos de otras moléculas o terapia génica encaminada a alterar la síntesis de proteínas

DIANA	FARMACO
Proteínas receptoras de estrógenos o de progesterona	**Anastrozol** **Letrozol** **Exemestano** **Tamoxifeno** **Fulvestrant**
Proteína receptora HER2	**Trastuzumab** **Pertuzumab** **Lapatinib** NeuVax dHER2 MVF-HER2 E1A (terapia génica)
Proteína receptora de IGF-1	IMC-A12 CP-751, 871 AMG 479 h7C10 OSI-906
Ruta PI3K/AKT/ mTOR para la supervivencia de la célula	BGT226 BEZ235A RAD001 Rapamicina
Proteína receptora de VEGF (implicada en la angiogénesis tumoral)	**Bevacizumab** Sunitinib Vatalinib Pazopanib AZD2171 AMG706 AMG386 PTC299
Otras dianas	Dasatinib (inhibidor de SRC) THERATOPE (vacuna) Vacunas con células dendríticas Vacuna peptídica P53 ALT801 (inhibidor de p53) Ad5CMV-p53 (terapia génica) Reintroducción de células T anti-p53 AZD2281 (inhibidor de la proteína PARP) BSI-201 (inhibidor de PARP)

Poder global

Las terapias dirigidas serán más eficaces, en principio, cuando se combinen en mezclas hechas a la medida de las características tumorales que impulsan el cáncer en cada paciente. Los ensayos clínicos de "cócteles farmacológicos" aportan información fundamental sobre qué tratamientos ofrecen mayor eficacia en determinados perfiles tumorales; asimismo, ponen de manifiesto interacciones inesperadas entre fármacos. Pero se necesita tiempo, años quizá, para reunir a un número de participantes suficiente para que el ensayo genere resultados estadísticamente significativos. Por ese motivo, los consorcios de investigación multinacionales establecidos en Europa y en EE.UU. están acopiando recursos para emprender un ensayo que abarca a 50 países: el Estudio para la Optimización del Tratamiento Auxiliar con Lapatinib, Trastuzumab o ambos (ALTTO, de sus siglas en inglés), que acaba de empezar a reclutar participantes en los Estados Unidos.

En alrededor de 1500 centros se tratará a pacientes con cáncer de mama temprano (fases I o II) que producen un exceso de proteína HER2. Se les administrará quimioterapia y Lapatinib o Trastuzumab solos, primero uno de los fármacos y después el otro o bien los dos a la vez. El ensayo proporcionará la primera comparación simultánea de esos tratamientos dirigidos contra HER2 pero que operan mediante mecanismos distintos.

Se pretende incluir hasta 8000 mujeres de los seis continentes. ALTTO tiene, por tanto, potencial para arrojar en poco tiempo resultados que podrán aplicarse luego a pacientes de cualquier lugar. Además, este estudio global resaltará las diferencias entre grupos étnicos en cuanto a la respuesta al tratamiento y en cuanto a la toxicidad, un fenómeno que se ha observado en ciertos tipos de quimioterapia y que se debe a variaciones genéticas que afectan a la forma en que el organismo metaboliza los medicamentos. Con tal información se avanzará en el diseño de tratamientos más personalizados todavía, hechos a la medida de cada tumor y de cada paciente.

administró bevacizumab combinado con capecitabina respondieron con una mejora notable [*véase* "Terapia vascular para tratar el cáncer" por Rakesh K. Jain; Investigación y Ciencia, marzo de 2008]. En otro estudio, el cáncer de mama metastásico HER2-negativo progresó en pacientes que habían recibido paclitaxel y bevacizumab con mayor parsimonia que en pacientes que habían recibido sólo paclitaxel. A partir de esos resultados, se ha aprobado el uso del bevacizumab en pacientes con cáncer de mama. Asimismo, se están desarrollando otros inhibidores de VEGF. Citemos el sunitinib (Sutent) de Pfizer, un inhibidor de la tirosina quinasa dirigido contra el receptor de VEGF.

Al propio tiempo, la investigación biológica básica sigue descubriendo nuevas dianas moleculares que, por un lado, ahondan en los mecanismos que subyacen bajo el cáncer y, por otro, abren nuevas vías para el desarrollo de fármacos. A principios de 2008, Terumi Kohwi-Shigematsu, del Laboratorio Nacional Lawrence en Berkeley, y sus colaboradores anunciaron un hallazgo de ese tipo. Identificaron el gen *SATB1* como el "regulador principal" de la actividad de más de 1000 genes implicados en la metástasis del cáncer de mama. Kohwi-Shigematsu demostró que la intervención de la proteína SATB1 es necesaria y suficiente para que el cáncer de mama se vuelva metastásico, lo que la convierte en una diana terapéutica idónea. Este grupo trabaja ahora en un inhibidor de la proteína SATB1, que podría estar listo para los ensayos clínicos en pocos años.

El progreso en la identificación de dianas moleculares para combatir el cáncer de mama y en las terapias personalizadas dependerá del desarrollo de herramientas de análisis que permitan determinar si el tumor de una paciente produce un exceso de HER2, SATB1 u otras proteínas que puedan ser objetivo directo de los medicamentos. Contamos también con los análisis genéticos, que permiten caracterizar el patrón global de actividad génica de un tumor (un posible anuncio de una buena o mala prognosis). Otras pruebas, algunas ya disponibles y otras a punto de aprobarse, ayudarán a trazar el perfil de cada paciente para determinar si presenta variaciones génicas que pudiesen hacer que su organismo metabolice un medicamento más lentamente de lo normal; nos hallamos ante un inconveniente para medicamentos que, como el tamoxifeno, dependen del organismo para convertirse en la forma activa.

Mientras tanto, habrá que multiplicar las pruebas clínicas de "cócteles farmacológicos" para comprobar la eficacia del ataque múltiple. Un ensayo que abarca a 50 países ha comenzado a reclutar pacientes en los EE.UU. para analizar el lapatinib y el trastuzumab, solos y combinados entre sí o con otros medicamentos.

Ese proyecto internacional constituye una muestra de los cuantiosos recursos y la atención que se dedican a la investigación sobre el cáncer de mama, lo que supone un reconocimiento de su importancia como amenaza sanitaria global. Ciertamente, una investigación científica tenaz y una mayor concienciación están dando sus frutos. Cuando se compara el cáncer de mama con otros tipos de tumores (pulmón o cerebro), los avances realizados durante el último decenio resultan impresionantes. La capacidad de los médicos para caracterizar un tumor y diseñar un tratamiento personalizado para combatirlo mediante un arsenal terapéutico cada vez más extenso está prolongando la esperanza de vida de las pacientes con cáncer de mama. El próximo decenio promete éxitos todavía más espectaculares.



Bibliografía complementaria

MOLECULAR ONCOLOGY OF BREAST CANCER. Dirigido por Jeffrey S. Ross y Gabriel N. Hortobagyi. Jones & Bartlett Publishers, 2005.

LONG TERM CARDIAC TOLERABILITY OF TRASTUZUMAB IN METASTATIC BREAST CANCER: THE M. D. ANDERSON CANCER CENTER EXPERIENCE. Valentina Guarneri y col. en *Journal of Clinical Oncology*, vol. 24, n.º 25, págs. 4107-4115; 1 de septiembre, 2006.

TRASTUZUMAB: TRIUMPHS AND TRIBULATIONS. Rita Nahta y Francisco J. Esteva en *Oncogene*, vol. 26, n.º 25, págs. 3637-3643; 28 de mayo, 2007.

ADVANCES IN THE TREATMENT OF BREAST CANCER. Stacy Moulder y Gabriel N. Hortobagyi en *Clinical Pharmacology & Therapeutics*, vol. 83, n.º 1, págs. 26-36; enero, 2008.

BREAST CANCER. Segunda edición. Dirigido por Kelly K. Hunt, Geoffrey L. Robb, Eric A. Strom y Naoto T. Ueno. Springer, 2008.

DETECCION DE MANIPULACIONES FOTOGRAFICAS DIGITALES

Los programas modernos de tratamiento de imágenes han facilitado mucho la manipulación de fotografías y han hecho que sea más difícil descubrirla. Pero la informática también proporciona nuevos métodos para detectar los montajes fotográficos

Hany Farid



CONCEPTOS BASICOS

- Aparecen sin cesar fotografías fraudulentas, producidas con potentes programas comercialmente disponibles, lo que abre un campo nuevo: el examen forense de imágenes digitales.
- En muchos casos es posible descubrir las falsificaciones por incoherencias en la iluminación (a menudo, por puntos de luz reflejados en los globos oculares de los fotografiados).
- Existen algoritmos capaces de detectar si una imagen contiene una zona "clonada" o si carece de las propiedades de una fotografía digital sin manipular.

La historia está plagada de manipulaciones fotográficas. En tiempos de Stalin, estos fraudes fotográficos exigían largas horas de laborioso trabajo en el cuarto oscuro. Hoy, quien disponga de un ordenador puede construir falsificaciones cuya detección resulte muy difícil.

Raro es el mes que transcurre sin que alguna imagen fraudulenta recién descubierta llegue a ser noticia. En febrero pasado, por ejemplo, una fotografía premiada, que mostraba una manada de antílopes tibetanos —una especie en peligro de extinción— paciendo tranquilamente mientras un tren bala pasaba a gran velocidad en las cercanías, resultó ser un montaje. La fotografía había sido publicada en centenares de periódicos chinos al poco de entrar en servicio esta discutida línea férrea, inaugurada con gran boato patriótico a mediados de 2006. Unos cuantos observaron de inmediato cosas raras, por ejemplo, que hubiera hembras preñadas, pero no terneros, como habría de suceder en la época del año de la puesta en servicio del tren. Las dudas saltaron a la luz cuando la fotografía fue exhibida en el suburbano de Pekín, ya en este año, y pudieron apreciarse otros fallos, como una línea de unión donde habían sido pegadas dos imágenes. El fotógrafo, Liu Weiqing, y el director de su periódico tuvieron que dimitir; las agencias de noticias gubernamentales chinas se disculparon por la distribución de la imagen y prometieron borrar de sus bases de datos todas las fotografías de Liu.

En ese caso, como en muchos de los ejemplos más publicitados de imágenes fraudulentas, la falsificación fue descubierta por individuos atentos, que al examinar cuidadosamente una copia de la imagen detectaron en ella fallos de algún tipo. Pero hay muchos otros casos en los que el examen de la imagen a simple vista no basta para demostrar la existencia de

la manipulación. Por ello es necesario recurrir a medios más técnicos, a métodos informáticos, para su análisis. Es lo que se podría llamar análisis forense de las imágenes digitales.

Los medios, la policía, los tribunales o incluso ciudadanos particulares me piden a menudo que certifique la autenticidad de imágenes. Cada una de las imágenes que se ha de analizar plantea problemas peculiares y exige una metodología diferente. Por botón de muestra: he utilizado una técnica para detectar incoherencias de iluminación en una imagen que, se pensaba, combinaba la de dos personas. Cuando se me presentó una fotografía de un pez, destinada a un concurso de pesca deportiva con caña, busqué artefactos pixelares, que se producen al cambiar el tamaño en la fotografía. Las incongruencias en una imagen relacionadas con su compresión JPEG —un formato digital estándar— permitieron demostrar manipulaciones en una captura de pantalla presentada como prueba en un litigio sobre derechos de programas de ordenador.

Como vemos en estos ejemplos, al análisis forense de imágenes le conviene, a causa de la gran variedad de imágenes y de formas de manipulación, contar con una gran panoplia de instrumentos. Mis colegas, mis alumnos y yo, amén de un colectivo cada vez más extenso de investigadores, hemos ido desarrollando a lo largo de los cinco últimos años un repertorio de métodos orientados al descubrimiento de manipulaciones en las imágenes digitales. En la creación de cada herramienta, nuestro método parte del conocimiento de cuáles son las propiedades geométricas o estadísticas de una imagen perturbadas según cada forma concreta de manipulación. A continuación, desarrollamos un algoritmo matemático que revele tales irregularidades. En recuadros sucesivos explicamos cinco de esas técnicas.

La validez de una imagen puede resultar decisiva para condenar a un acusado o para determinar si un presunto descubrimiento científico constituye un progreso revolucionario o un falaz engaño que arrojará un borrón sobre la correspondiente especialidad. Una imagen amañada puede sesgar unas elecciones, como se cree que ocurrió en 1950, cuando el senador Millard E. Tydings las perdió al publicarse una foto trucada en la que aparecía hablando con Earl Browder, líder del partido comunista

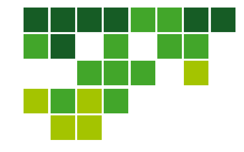
1. ESTA IMAGEN HA SIDO MODIFICADA en diversas partes. Las técnicas forenses digitales que se describen en las páginas siguientes detectan los cambios que se han efectuado. Se dan las respuestas en la última página.

CHRISTOPHE ENA *AP Photo* (*ciclistas*); LIU YANG *Redlink/Corbis* (*cabeza de mujer*); SHEARER IMAGES/CORBIS (*boca de incendios*)

El autor

Hany Farid ha trabajado con diversos organismos policiales y legales, para descubrir imágenes amañadas. Farid comparte la cátedra David T. McLaughlin de Ciencias de Cómputo con la enseñanza de informática del Colegio Dartmouth. Desea manifestar su agradecimiento a los alumnos y colegas con los que ha desarrollado métodos digitales forenses, en particular a Micah K. Johnson, Eric Kee, Siwei Lyu, Alin Popescu, Weihong Wang y Jeffrey Woodward.

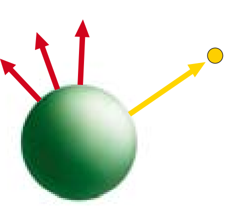




BAJO UNA LUZ DIFERENTE

Las imágenes compuestas a partir de fotografías distintas pueden exhibir sutiles diferencias en las condiciones de iluminación bajo las cuales cada persona u objeto fue fotografiado. A menudo, tales discrepancias pasan inadvertidas.

En el caso de una imagen como la que vemos a la derecha, mi grupo puede calcular la dirección de la fuente de luz correspondiente a cada persona u objeto (*flechas*). Nuestro método se funda en un hecho sencillo: la cantidad de luz incidente sobre una superficie depende de la orientación de la superficie con respecto a la fuente de luz. Una esfera, por ejemplo, recibe iluminación máxima por el lado situado directamente frente a la luz, e iluminación mínima en el diametralmente opuesto, con gradaciones de sombreado sobre su superficie dependientes del ángulo que forme en cada punto la superficie con la dirección de la luz.



Para inferir la dirección de la fuente luminosa, es preciso conocer la orientación local de la superficie. En la mayoría de los puntos de los objetos contenidos en una imagen resulta difícil determinar la orientación. La única excepción es a lo largo del contorno de una superficie, donde la orientación es perpendicular al contorno (*flechas rojas, sobre estas líneas*). Por medición del brillo y la orientación a lo largo de diversos puntos del contorno, nuestro algoritmo determina la dirección de la fuente de luz.



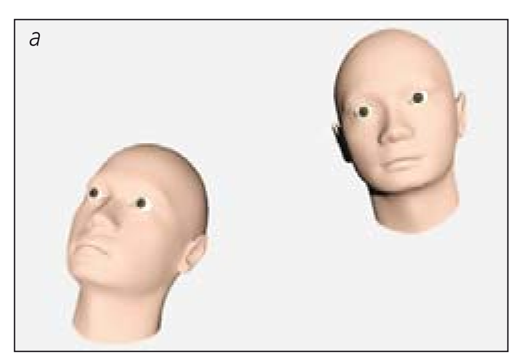
En el caso de la imagen que vemos aquí, la dirección de la fuente de luz correspondiente a la policía no es coherente con la de los patos (*flechas*). Convendría analizar otros elementos para cerciorarnos de que se añadieron los patos.

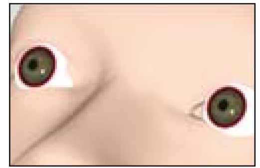
HUGHES LEGLISE-BATAILLE (*disturbio*); CHARRO BADGER *InTheSunStudio* (*patos*); LISA APFELBACHER (*ilustración*)

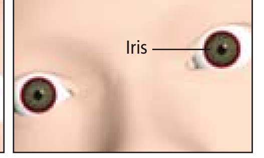
LOS OJOS Y LA POSICION

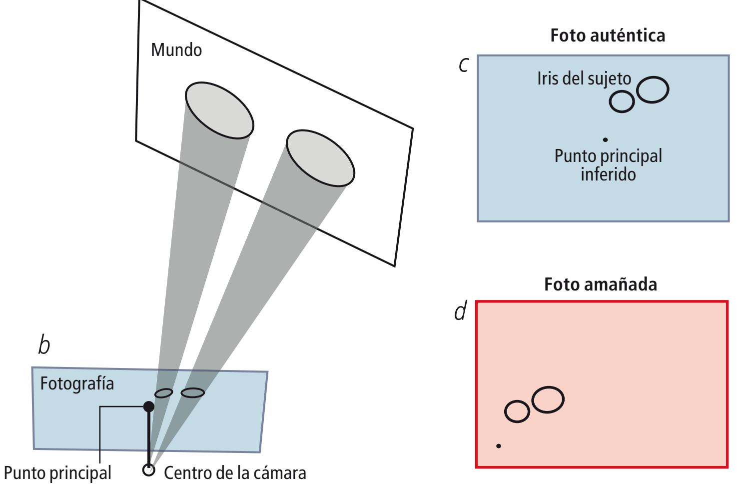
Dado que los ojos tienen formas muy regulares, pueden resultar útiles para evaluar si se ha alterado una fotografía.

Aunque los iris de los seres humanos son circulares, ofrecen un aspecto cada vez más elíptico si vuelven la mirada hacia arriba, hacia abajo o hacia los lados (*a*). Es posible determinar aproximadamente el aspecto que tendrán los ojos en una fotografía trazando rayos de luz dirigidos hacia ellos desde un punto llamado centro de la cámara (*b*). La foto se forma donde los rayos cruzan el plano de la imagen (*en azul*). El punto principal de la cámara —la intersección del plano imagen y el rayo a lo largo del cual apunta la cámara— se encontrará cerca del centro de la fotografía.









Mi grupo utiliza la forma que ofrecen en la fotografía los dos iris de una persona para inferir qué orientación tienen sus ojos con relación a la cámara y determinar así dónde cae el punto principal de la cámara (*c*). Un punto principal que se encuentre distante del centro de la cámara, o bien varias personas cuyos puntos principales resulten incongruentes, son claros indicios de manipulación (*d*). El algoritmo funciona también con otros objetos si se conoce su forma, como en el caso de las ruedas de un coche.

Con todo, nuestra técnica presenta limitaciones, pues el análisis se funda en la medición precisa de las formas ligeramente diferentes de los iris de las personas. Mis colaboradores y yo hemos hallado que podemos estimar fiablemente grandes diferencias en la cámara, como ocurre cuando un sujeto es desplazado hacia el centro desde un lado de la imagen. Pero la determinación resulta difícil si el desplazamiento del sujeto es mucho menor.

CORTESIA DE HANY FARID (*a*); LISA APFELBACHER (*b–d*)

norteamericano. En las contiendas políticas de tiempos recientes ha sido increíble el número de fotografías amañadas; por ejemplo, un falso recorte de periódico, distribuido por Internet a principios de 2004, en el que presuntamente aparecía el candidato John Kerry en un escenario con Jane Fonda, en una protesta contra la guerra de Vietnam en los años setenta. Ahora, más que nunca, es importante saber en qué casos ver es creer.

Mires donde mires

Se trucan imágenes en muchas situaciones. Liu no era ni mucho menos el primer fotógrafo de noticias que perdía su empleo y era vetado en las bases de datos por falsificación digital. Un fotógrafo independiente, el libanés Adnan Hajj, le estuvo proporcionando a la agencia Reuters fotografías impresionantes de los conflictos de Oriente Medio durante unos diez años, pero en agosto de 2006 Reuters difundió una fotografía tomada por él que obviamente era un montaje. En ella se mostraba Beirut tras un bombardeo israelí: algunas de las voluminosas columnas de humo eran copias añadidas.

Brian Walski fue despedido por *Los Angeles Times* cuando se demostró que una fotografía que había tomado en Irak y que se publicó en portada combinaba elementos de dos fotos diferentes para lograr un efecto más dramático. Un "ojo de lince" de otro periódico, al examinarla atentamente tratando de ver si aparecían amigos que vivían en Irak, observó que contenía personas duplicadas. No menos controversia y condena han generado portadas, manipuladas también, de revistas tan importantes como *Time* (una foto de la ficha policial de O. J. Simpson tomada en 1994) y *Newsweek* (un montaje en el que la cabeza de Martha Stewart, famosa empresaria del sector de la alimentación, aparecía sobre el cuerpo de una mujer más esbelta).

También la comunidad científica se ha visto estremecida por escándalos provocados por imágenes. El artículo sobre células madre publicado en 2005 en *Science* por Woo Suk Hwang y sus colegas de la Universidad Nacional de Seúl informaba de once colonias de células pluripotentes que el equipo afirmaba haber cultivado. Un análisis independiente llegó a la conclusión de que nueve de las once eran falsificaciones, construidas mediante imágenes retocadas de dos colonias auténticas. Mike Rossner estima que, mientras fue director editorial de *Journal of Cell Biology,* no menos de una quinta parte de los manuscritos aceptados contenían figuras que hubo que rehacer porque incluían imágenes indebidamente manipuladas.

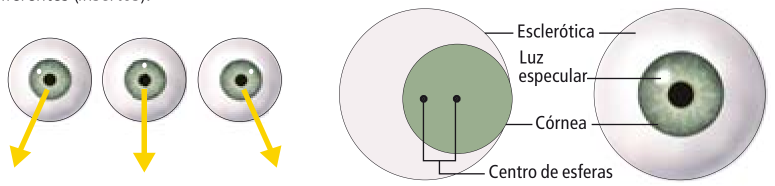
FOX NEWS (*American Idol*); LISA APFELBACHER (*ojos*); MELISSA THOMAS (*destellos especulares*)

DESTELLOS REVELADORES

Las luces circundantes se reflejan en los ojos y crean manchitas blancas, los destellos especulares. La forma, color y localización de estos reflejos resultan muy informativos sobre la iluminación.

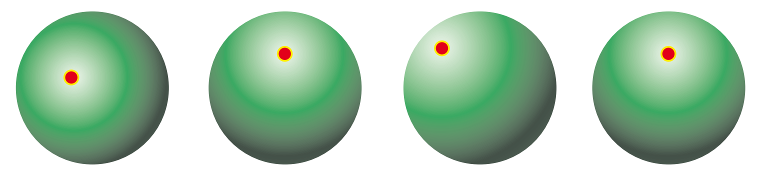


El responsable de fotografía de una publicación se puso en contacto con el autor en 2006 por una foto (*arriba*) del jurado y el presentador de *American Idol* [concurso estadounidense parecido, en parte, a *Operación triunfo*] que iba a sacar su revista. Los destellos especulares eran claramente diferentes (*insertos*).

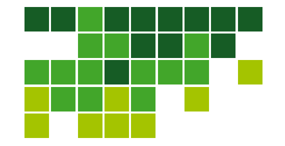


La posición de esos resaltes luminosos indica dónde se encuentra la fuente de luz (*arriba a la izquierda*). Si la dirección de la fuente de luz (*flecha amarilla*) se desplaza de izquierda a derecha, otro tanto le ocurre a las luces especulares.

Los destellos especulares de la foto de *American Idol* son tan incoherentes, que basta una inspección visual para inferir que la fotografía ha sido amañada. En muchos casos, sin embargo, se requiere un análisis matemático. La determinación precisa de la posición exige tener en cuenta la forma del ojo y la orientación relativa entre el ojo, la cámara y la luz. La orientación es importante, porque los ojos no son esferas perfectas: la córnea, una película transparente que recubre el iris, es prominente, hecho que modelizamos en nuestros programas mediante una esfera cuyo centro está desviado del centro de la esclerótica, el blanco del ojo (*arriba, a la derecha*).

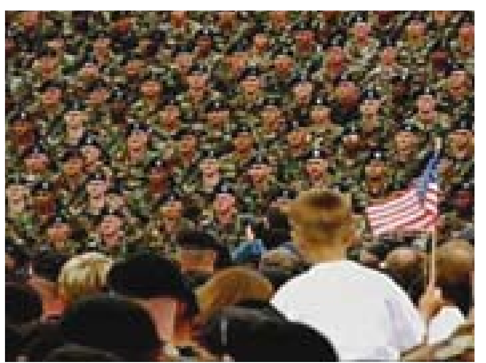


Nuestro algoritmo calcula la orientación de los ojos de una persona a partir de la forma de los iris de la imagen. Con esta información y la posición de los destellos especulares, el programa efectúa una estimación de la dirección de la luz. La imagen de grupo de *American Idol* (*arriba; las direcciones están representadas mediante puntos rojos sobre esferas verdes*) se compuso muy probablemente a partir de tres fotografías, cuando menos.

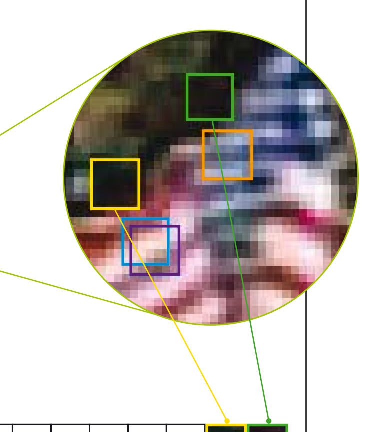


QUE ENTREN LOS CLONES

Clonar —copiar y repetir una parte de una imagen— es una manipulación muy potente y común.







Esta imagen ha sido tomada de un anuncio de televisión de la campaña para la reelección de George W. Bush, a finales de 2004. La búsqueda de regiones clonadas mediante una exploración computerizada de fuerza bruta, píxel a píxel, de todas las posibles regiones duplicadas no resulta práctica, porque éstas podrían adquirir una forma cualquiera y hallarse ubicadas en cualquier punto de la imagen. El número de comparaciones necesarias a realizar sería astronómico; por otra parte, habría innumerables regiones pequeñas que resultarían idénticas por pura casualidad (“falsos positivos”). Mi grupo ha desarrollado una técnica más eficiente, que trabaja con pequeños bloques pixelares, de ordinario cuadrados de seis por seis píxeles (*inserto*).

El algoritmo computa, para cada bloque de seis por seis píxeles, un valor que caracteriza los colores de los 36 píxeles contenidos en el bloque. Seguidamente, utiliza tal valor para ordenar la totalidad de los bloques en sucesión, de suerte que los bloques idénticos o muy parecidos queden cercanos. Por último, el programa busca bloques idénticos y trata de “cultivar” con ellos regiones idénticas mayores, bloque a bloque. El algoritmo, al manejar bloques, reduce en buena medida el número de falsos positivos que es preciso examinar y desechar.

Cuando el algoritmo se aplica al anuncio político, detecta tres regiones idénticas (*en rojo, azul y verde*).

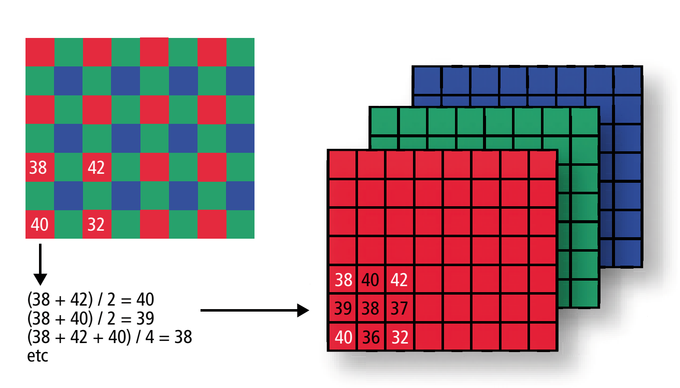
CORTESIA DE HANY FARID

LA HUELLA DE LA CAMARA

El retoque digital rara vez deja tras de sí un rastro visual. Dado que el retoque puede adoptar muchas formas, me propuse desarrollar un algoritmo que descubriera cualquier modificación de una imagen. La técnica que preparó mi grupo se funda en una característica del funcionamiento de las cámaras digitales.

Los sensores digitales de una cámara están dispuestos según una parrilla rectangular de píxeles, pero cada píxel detecta sólo la intensidad de una franja de longitudes de onda próximas a un color gracias a una red de filtros de colores asentada sobre la red de sensores. La red de filtros de colores más comúnmente utilizada, el “mosaico de Bayer”, consta de filtros para el rojo, el verde y el azul, dispuestos como podemos ver a la derecha.

Cada píxel de los datos en crudo posee un canal de color de los tres requeridos para especificar un píxel completo de una imagen digital estándar. Los datos que faltan se rellenan —sea por un procesador instalado en la propia cámara o mediante programas que interpretan los datos en bruto procedentes de la cámara— mediante interpolación desde los píxeles cercanos. A ese procedimiento se le denomina “desmosaizar”. El método más simple consiste en tomar el promedio de los valores vecinos, si bien es posible utilizar algoritmos más refinados y lograr mejores resultados. Cualquiera que sea el algoritmo de desmosaizar que se aplique, los píxeles de la imagen digital definitiva se hallarán en correlación con sus vecinos. Si



una imagen no posee las correlaciones de píxeles correspondientes a la cámara presuntamente utilizada para tomar la fotografía, es que la imagen ha sufrido algún retoque.

El algoritmo creado por mi grupo busca esas correlaciones periódicas en una imagen digital y encuentra las desviaciones que haya. Si las correlaciones faltan en una región pequeña, es muy probable que se hayan efectuado allí modificaciones locales. La correlación puede faltar si se han efectuado cambios que afecten a la totalidad de la imagen, como es el caso al cambiar su tamaño o aplicar una fuerte compresión JPEG. Esta técnica puede detectar cambios como los efectuados por Reuters en una imagen que difundió de una reunión del Consejo de Seguridad de las Naciones Unidas celebrada en 2005 (*a la izquierda*): se intensificó el contraste de la nota para mejorar su legibilidad.

Un inconveniente de esta técnica es que sólo resulta aplicable de forma útil a una fotografía digital presuntamente original; un escáner de una foto impresa, por ejemplo, tendría nuevas correlaciones impuestas por el escáner.



RICK WILKING *Reuters* (*nota*); LISA APFELBACHER (*cuadrículas*)

La autenticidad de las imágenes puede tener miríadas de consecuencias legales; en casos de presunta pornografía infantil, sin ir más lejos. El Tribunal Supremo estadounidense determinó en 2002 que las imágenes confeccionadas mediante ordenador que representen menores ficticios están constitucionalmente protegidas, derogando así ciertos artículos de una ley de 1996 que ampliaba las leyes federales contra la pornografía infantil hasta ese tipo de imágenes. En un juicio celebrado en Wapakoneta, en Ohio, en 2006, la defensa aducía que, si la fiscalía no podía demostrar que las imágenes contenidas en el ordenador del acusado correspondían a imágenes reales, éste tenía derecho a la posesión de tales imágenes. Yo testifiqué a favor de la acusación en este caso, e informé al jurado sobre las posibilidades y limitaciones de las técnicas modernas de procesamiento de imágenes; expuse, además, resultados de análisis de las imágenes en los que se utilizaban técnicas para discriminar entre imágenes generadas por ordenador de fotografías reales. La pretensión de la defensa, que sostenía que las imágenes no correspondían a la realidad, fracasó.

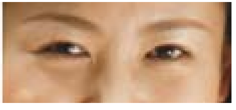
Aun así, diversas reglamentaciones, lo mismo estatales que federales, han apreciado que, dada la gran perfección de las imágenes generadas por medios informáticos, no se les debe pedir a los jurados que determinen cuáles corresponden a la realidad y cuáles son virtuales. La capacidad de testigos expertos para determinar cuál es el caso ha sido puesta en duda por al menos un juez federal. ¿Cómo podremos confiar en la fotografía digital cuando es presentada como prueba ante un tribunal?

Una carrera de armamentos

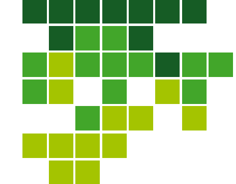
Los métodos de detección de imágenes falsificadas que se explican en los recuadros ofrecen la posibilidad de restaurar cierto grado de confianza en las fotografías. Pero no cabe duda de que, al par que sigamos desarrollando programas que dejen al descubierto los engaños fotográficos, los falsificadores trabajarán también para hallar procedimientos para burlar cada algoritmo que les opongamos y tendrán, además, a su disposición programas cada vez más perfectos de manipulación de imágenes concebidos con fines legítimos. Aunque algunos de los métodos de detección no sean demasiado difíciles de burlar —sería fácil escribir un programa que restaurase las correlaciones de píxeles que cabe esperar en una imagen no procesada—, habrá otros de los que costará mucho más escapar; para lo cual sólo mediante procedimientos que no estarán al alcance del usuario corriente.







2. LA INCONGRUENCIA DE LOS DESTELLOS ESPECULARES (*abajo*) indica que los dos ciclistas de cabeza no fueron fotografiados juntos. La dirección de la fuente de luz (*flechas*) correspondiente al rostro de la joven está en conflicto con la de "su" cuerpo y el de los demás ciclistas. La boca de incendios es un añadido y está iluminada desde otra dirección más. La arboleda, la hierba y el borde de la acera, 1, han sido clonados y ocultan a ciclistas situados por detrás de la pareja. El deterioro de correlaciones entre píxeles revelaría zonas de retoque: en la ciclista se han retirado los rótulos de las piernas, 2, y se ha amañado su casco, 3, que es una copia recoloreada del casco de su compañero.



Las técnicas descritas en los tres primeros recuadros se fundan en propiedades complejas y sutiles, tanto geométricas como de iluminación, del proceso de formación de imágenes que resultan difíciles de corregir mediante los programas típicos de edición o retoque de imágenes.

Al igual que en el enfrentamiento entre los métodos de defensa contra el correo basura y los de burlar esas defensas, o en el de virus y antivirus, por no mencionar las actividades delictivas en general, la carrera de armamentos entre manipuladores y analistas se nos antoja inevitable. El análisis forense de las imágenes digitales, no obstante, seguirá haciendo más ardua y lenta la creación de falsificaciones. Pero no impedirá las manipulaciones indetectables.

Las publicaciones científicas, las agencias de noticias y los tribunales de justicia han empezado ya a recurrir al análisis forense de las imágenes digitales para certificar la autenticidad de éstas. Tengo la esperanza de que al continuar el progreso de esta especialidad a lo largo de los cinco o diez años próximos, llegará a ser tan común como los análisis forenses físicos.

Bibliografía complementaria

EXPOSING DIGITAL FORGERIES IN COLOR FILTER ARRAY INTERPOLATED IMAGES. Alin. C. Popescu y Hany Farid en *IEEE Transactions on Signal Processing*, vol. 53, n.º 10, págs. 3948-3959; octubre de 2005.

DETECTING PHOTOGRAPHIC COMPOSITES OF PEOPLE. Micah K. Johnson y Hani Farid. Presentado en el 6th International Workshop on Digital Watermarking, Guagnzhou, China, 2007.

LIGHTING AND OPTICAL TOOLS FOR IMAGING FORENSICS. Micah K. Johnson. Tesis doctoral. Dartmouth College, 21 de septiembre, 2007.





¿Qué es una especie?

Hoy se sigue debatiendo al respecto. La aplicación a los microorganismos del concepto de especie, que tampoco es trivial para animales y plantas, tropieza con notables dificultades

Carl Zimmer



CONCEPTOS BASICOS

- Los sistemas taxonómicos formales identificaban en un principio a las especies basándose en rasgos morfológicos externos, como las aletas o el pelaje. Más tarde, el concepto de especie cambió: la clave era la capacidad de cruzarse.
- Actualmente, la diversidad biológica puede estudiarse mediante muestras de ADN y el rastro hasta el ancestro común de una especie.
- El debate sobre la definición de especie dista de hallarse cerrado y es más que una mera discusión académica. Una clasificación adecuada es esencial para la confección de la lista de especies amenazadas.

Si visita el Parque Provincial de Algonquin en Ontario, quizá pueda oír los aullidos solitarios de los lobos. Con suerte podría incluso avistar en la lejanía, en el bosque, una manada de esos cánidos. Pero cuando ya de vuelta a casa enseñe sus confusas fotos, ¿qué especie dirá que vio? Podría obtener una respuesta distinta dependiendo del científico al que preguntase. Algunos podrían incluso proporcionarles varias respuestas distintas a la vez.

En el siglo XVIII los naturalistas europeos nombraban al lobo del Canadá y del este de Estados Unidos *Canis lycaon*, porque parecía distinto del *Canis lupus*, el lobo gris de Europa y Asia. Pero a principios del siglo XX los naturalistas norteamericanos decidieron que los suyos eran también lobos grises. Sin embargo, en los últimos años los investigadores canadienses que han analizado el ADN del lobo han cerrado el círculo. Ahora aducen que el lobo gris sólo vive en el oeste de Norteamérica. Los lobos de Parque Provincial de Algonquin pertenecen a una especie separada, a la cual quieren llamar, una vez más, *C. lycaon*.

Otros expertos en lobos no creen que haya pruebas para separar *C. lupus* en dos especies. Y ambos bandos coinciden en que la identidad del lobo de Algonquin se ha hecho más difusa debido a los cruzamientos. El coyote (otra especie del género *Canis*) se ha expandido hacia el este y se ha hibridado con *C. lycaon*. Actualmente, una fracción apreciable de los coyotes orientales porta ADN del lobo y viceversa, en tanto que *C. lycaon* se ha cruzado con lobos grises en el límite occidental de su



distribución. Por lo tanto, los animales de Algonquin no sólo mezclan ADN de *C. lupus* con *C. lycaon*, sino que se pasan también el ADN del coyote.

Suponiendo que *C. lycaon* hubiera sido una especie, ¿sigue siéndolo actualmente? Para muchos, la mejor definición de especie sería la de "una población cuyos miembros se cruzan entre sí, de modo que constituyen un grupo genéticamente distinto de otras especies". Cuando se trata de lobos y coyotes, es difícil decir dónde termina una especie y empieza otra. "Me gusta llamarlo la sopa *Canis*", dice Bradley White, de la Universidad de Trent, en Ontario.

Es mucho más que un problema de nomenclatura. Al lobo del sudeste de los Estados Unidos se le considera una especie genuina, el lobo rojo (*Canis rufus*). Un enorme esfuerzo se ha llevado a cabo para salvarlo de la extinción, mediante un programa de cría en cautividad y de reintroducción en la naturaleza. Pero los científicos canadienses aducen que el lobo rojo es en realidad una población de *C. lycaon* aislada en el sudeste. Si esto es cierto, entonces el gobierno no está salvando realmente a una especie de la extinción, pues miles de animales que pertenecen a la misma especie continúan medrando en Canadá.

Como el caso del lobo de Algonquin demuestra, la definición de especie puede tener un efecto enorme en la protección de un grupo amenazado o en la pérdida o conservación de un hábitat. "Por un lado es una disquisición esotérica, pero por otro se trata de una cuestión práctica", comenta Alan Templeton, de la

JUSTINE COOPER; INSERTOS DE CANIS: W. PERRY CONWAY *Corbis* (*izquierda*); ALGONQUIN PARK MUSEUM (*centro*); RICHARD HAMILTON SMITH *Corbis* (*derecha*)

LOS LOBOS constituyen un buen ejemplo del desconcierto que puede producir la clasificación de los animales en especies. *Canis lycaon* era una especie que vagaba por los bosques de Ontario en el siglo XVIII. Los biólogos reclasificaron a estos lobos como *C. lupus* a principios del siglo XX, antes de volver a llamarlos *C. lycaon* en los últimos años. Algunos expertos consideran ahora a esos lobos una mezcla de varias especies, entre ellas el coyote (*C. latrans*) y el lobo gris.



SABIDURIA POPULAR

Antiguos sistemas tradicionales de clasificación, todavía en uso por los bosquimanos san y otros pueblos, designan las plantas y animales a partir de características observables. Métodos posteriores, como la taxonomía linneana, suelen hacer categorizaciones similares.

Se han publicado al menos 26 nociones de especie.

Universidad Washington en St. Louis, "incluso con repercusiones legales".

Demasiadas definiciones

Puede sorprender que se debata en torno a algo tan básico como que un grupo de organismos constituya una especie. Quizá sea el latín con el que se nombra a las especies lo que transmite una sensación de certeza absoluta que ha confundido al público y le ha hecho creer que se rigen por reglas simples. Quizá sean los 1.800.000 de especies que se han identificado en los últimos siglos. Quizá sean leyes como la de Especies Amenazadas promulgada en Estados Unidos, que dan por sentado que sabemos lo que es una especie. Pero el concepto mismo de especie ha sido motivo de debate durante décadas. "No existe un acuerdo general entre los biólogos sobre qué es una especie", comenta Jonathon Marshall, de la Universidad del Sur de Utah. En el último recuento, había al menos 26 definiciones en circulación.

Lo más llamativo de este desacuerdo es que ahora se sabe mucho más sobre cómo evoluciona la vida hacia nuevas formas que cuando se inició el debate sobre las especies. No hace mucho todavía, los taxonomistas sólo podían establecer una nueva especie a partir de lo que podían observar, la morfología: aletas, pelaje, plumas, etcétera. Hoy pueden leer las secuencias de ADN, donde descubren una gran riqueza oculta de diversidad biológica.

Templeton y otros expertos piensan que el debate podría haber alcanzado su momento decisivo. Creen que ahora es posible combinar las muchas nociones que compiten entre sí en un solo concepto. La unificación se aplicaría a cualquier organismo, lo mismo a un ave que a un microorganismo. Y esperan que les conduzca hacia una poderosa herramienta para el reconocimiento de nuevas especies.

Mucho antes del amanecer de la ciencia, la humanidad ya nombraba a las especies. Para cazar animales y recolectar plantas, había que saber de qué se estaba hablando. La taxonomía, la ciencia que denomina las especies, nació en el siglo XVII y se convirtió en disciplina con derecho propio en el siglo siguiente, gracias principalmente al trabajo del naturalista sueco Carlos Linneo, quien inventó el sistema de clasificar los seres vivos en grupos que incluían grupos menores. Los miembros de un grupo dado compartían caracteres clave. Los humanos pertenecían a la clase de los mamíferos, y dentro de esta clase al orden de los primates, y dentro de este orden al género *Homo*, y dentro de este género a la especie *Homo sapiens*. Linneo declaró que cada especie existía desde la creación: "hay tantas especies como formas diversas produjo el Ser Infinito en el principio".

El nuevo orden de Linneo hizo mucho más fácil el trabajo del taxónomo, pero tratar de delimitar las fronteras entre especies resultaba a menudo frustrante. Dos especies de ratón podían cruzarse entre sí donde se solapan sus áreas de distribución, suscitándose así la duda de cómo nombrar a los híbridos. En el seno de una misma especie reinaba también la confusión. El lagópodo común de Irlanda, por ejemplo, presenta un plumaje ligeramente distinto del característico del lagópodo de Escocia, que difiere a su vez del de Finlandia. Los naturalistas no se ponen de acuerdo respecto a si pertenecen a diferentes especies de lagópodos o son simplemente variedades, subconjuntos, de una sola especie.

A Charles Darwin le divertían estas discusiones. "Es ciertamente risible el ver que ideas tan distintas prevalecen en las mentes de los naturalistas cuando usan la palabra 'especie'", escribió en 1856. "Todo esto pasa, creo yo, por tratar de definir lo indefinible". Las especies, argumentaba Darwin, no estaban fijadas desde la creación. Habían evolucionado. Cada grupo de organismos que denominamos especie se inicia como variedad de una especie más antigua. En el transcurso del tiempo, la selección natural la transforma conforme se adapta a su ambiente; otras variedades se extinguen. Una vieja variedad acaba siendo notablemente distinta de los demás organismos; decimos entonces que es una especie por derecho propio. "Veo el término 'especie' como algo que se otorga arbitrariamente, por conveniencia, a un conjunto de individuos que se parecen mucho entre sí", decía Darwin.

Al igual que los taxonomistas que le precedieron, Darwin sólo podía estudiar especies por su morfología, observando el color de las plumas de un ave o contando las placas de un percebe. Hasta principios del siglo XX no se pudieron abordar las diferencias genéticas entre especies. Investigarlas llevó a una nueva forma de pensar. Las barreras que evitaban la reproducción con otras especies hacían de una población una especie. Los genes fluían entre los miembros de la especie cuando se apareaban, pero los individuos permanecían dentro de la especie gracias a barreras de la reproducción. Las especies pueden desovar en diferentes momentos del año, encontrar sin atractivo el canto del cortejo de otras especies o, simplemente, sus ADN pueden resultar incompatibles.

El aislamiento constituye el origen mejor conocido de la aparición de tales barreras. Algunos miembros de una especie existente —una población— se revelan incapaces

BEVERLY JOUBERT *National Geographic Image Collection*

de aparearse con el resto de su especie. Por ejemplo, un glaciar podría avanzar a lo largo de su área de distribución. En la población aislada evolucionan nuevos genes, algunos de los cuales pueden dificultar o imposibilitar el cruzamiento. A lo largo de centenares de miles de años habrán evolucionado tantas barreras, que las poblaciones aisladas se habrán convertido en nuevas especies genuinas.

Esta forma de ver la aparición evolutiva de nuevas especies condujo a una nueva noción de especie. Según Ernst Mayr, ornitólogo de origen alemán, las especies no eran etiquetas de conveniencia, sino entidades reales, como las montañas o las personas. En 1942 definió la especie como acervo de genes: es, enunció, un conjunto de poblaciones que pueden reproducirse entre sí, pero no con otras poblaciones. El "concepto biológico de especie", denominación actual del criterio de Mayr, se convirtió en norma de los libros de texto.

Muchos han acabado insatisfechos con esta definición. La encuentran demasiado débil para que pueda dar un sentido al mundo natural. Por un lado, la noción de Mayr no aporta ninguna indicación de hasta qué punto debe estar aislada reproductivamente una especie para cualificarla como tal. Hay especies que, aunque parecen distintas, se cruzan regularmente. En México, por ejemplo, se ha descubierto hace poco que dos especies de monos que se separaron de un ancestro común hace tres millones de años siguen cruzándose regularmente. ¿Demasiado intercambio sexual para clasificarlos en dos especies?

Aunque algunas especies parecen cruzarse sobradamente, a tenor del concepto de especie biológica, otras parecen que no lo hacen en grado suficiente. Los girasoles, por botón de muestra, viven en poblaciones muy aisladas a lo largo de Norteamérica. Los genes fluyen muy raramente de una población a otra; en el marco de la definición de Mayr, hablaríamos de especies distintas.

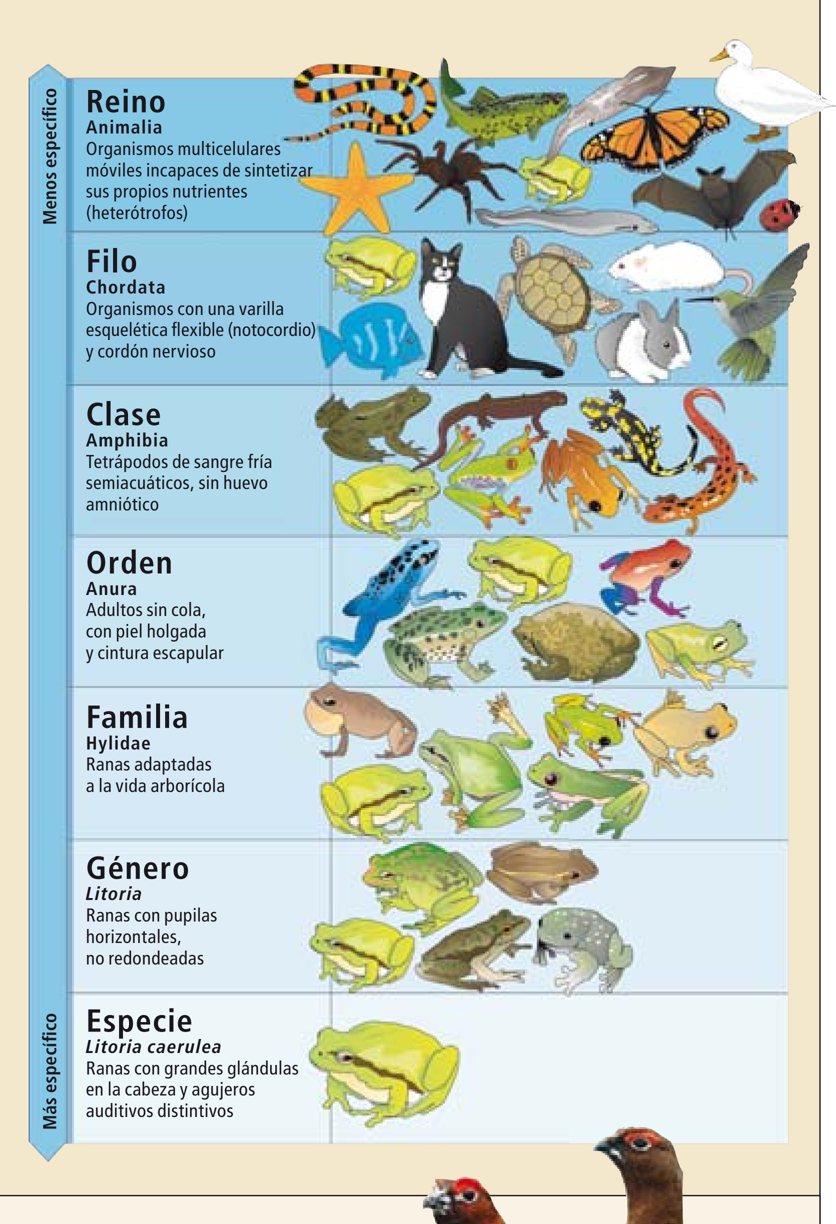
Una dificultad todavía mayor concierne a las especies sin reproducción sexual. El rotífero bdeloides es un animal marino microscópico. Muchos rotíferos se reproducen sexualmente, pero los rotíferos bdeloides abandonaron esa vía hace unos 100 millones de años. Todos los rotíferos bdeloides son hembras. Producen embriones sin necesidad de esperma. Según el concepto biológico de especie, los rotíferos bdeloides pasaron de ser una especie a ser una no especie, por mucho que cueste entender qué quiere decir tal cosa.

Sin contar la sexualidad

Este tipo de insatisfacción ha llevado a idear nuevas nociones de especie, avanzadas para

El universo linneano

Carl Linneo creó los fundamentos de la moderna taxonomía en el siglo XVIII. Clasificó los organismos en grupos jerárquicos, desde el nivel de reino (tales como los animales, plantas y hongos) hasta la especie individual en el nivel más bajo, cada uno con una colección característica de rasgos observables.



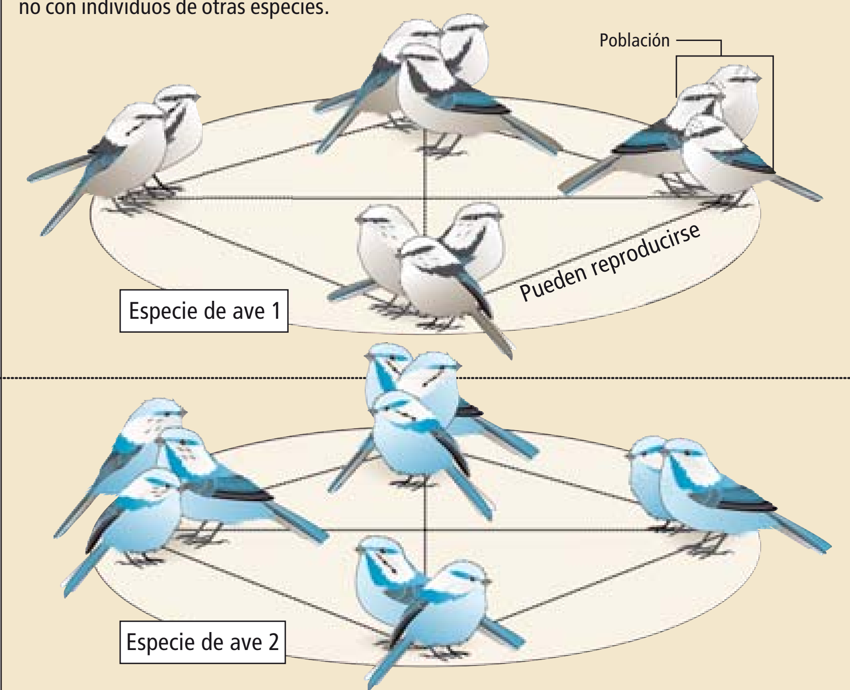
Pero...

Los naturalistas suelen encontrar dificultades para distinguir una especie de otra. El lagópodo común de Irlanda presenta un plumaje que le distingue del de Escocia, pero no está claro si esa diferencia justifica dividir las aves en dos especies linneanas distintas.

LUCY READING-IKKANDA (*ilustración*); CHRISTOPHE SIDAMON-PESSON/BIOSPHOTO Peter Arnold, Inc. (*lagópodo de Finlandia*); M. LANE Peter Arnold, Inc. (*lagópodo de Escocia*)

La biología es destino

Los libros de texto suelen definir especie, el rango inferior de la jerarquía linneana, como "conjunto de organismos que comparten un acervo genético cohesivo". Los miembros de una población perteneciente a una misma especie pueden aparearse exitosamente entre sí, pero no con individuos de otras especies.



Pero...

Algunos organismos, como los rotíferos bdeloides, no tienen intercambio sexual. En cambio, hay dos especies del mono aullador mexicano (*fotografías*), que divergieron de un ancestro común hace tres millones de años, que pueden aparearse entre sí.



captar la esencia de lo que significa una especie. Uno de los rivales más importantes del concepto biológico de especie, el concepto filogenético de especie, excluye al sexo de la ecuación y coloca en su lugar a la descendencia desde un antepasado común.

Los organismos emparentados comparten rasgos porque comparten antepasados. Los humanos, las jirafas y los murciélagos descienden todos de un mamífero ancestral; como consecuencia de ello, todos tienen pelo y leche. Dentro de los mamíferos, los humanos comparten ancestros más cercanos con otros primates. Del primate común ancestral, los primates heredan rasgos que les son propios, como los ojos dirigidos hacia delante. De este modo, se van obteniendo conjuntos más y más pequeños de organismos, hasta que el proceso de aproximación llega a su fin. Hay organismos que forman grupos que no pueden dividirse ya más. Según el concepto filogenético de especie, esos grupos son las especies. En cierto sentido, esta noción retoma el concepto original del sistema linneano y lo actualiza a la luz de la evolución.

El concepto filogenético de especie ha sido adoptado por investigadores que necesitan identificar especies, que no se limitan a contemplarlas. Reconocer una especie supone encontrar un grupo de organismos que comparten rasgos distintivos. No hay por qué depender de cualidades resbaladizas, como el aislamiento reproductivo. Recientemente, la pantera nebulosa de la isla indonesia de Borneo fue declarada especie por derecho propio, distinta de la pantera nebulosa del sur de Asia. Las panteras nebulosas comparten ciertos rasgos que no se encuentran en los felinos continentales; entre ellos, su peculiar pelaje oscuro.

Algunos piensan que se está abusando de la división de especies. Como dice Georgina Mace, del Colegio Imperial de Londres, el problema es que no hay un nivel natural donde detenerse. Una sola mutación podría bastar, al menos en teoría, para que un pequeño grupo de animales adquiriera la categoría de especie. Según Mace, para que una especie pueda dividirse, para que una población encuadrada en ella pueda considerarse una especie aparte, tal población debería diferenciarse ecológicamente (a juzgar por la geografía, el clima y las relaciones de depredador y presa).

Pero otros investigadores piensan que deberíamos acudir donde nos lleven los datos, en vez de preocuparse por el exceso de divisiones. Según John Wiens, biólogo de la Universidad de Stony Brook, suponer que existe algún tipo de límite al número de especies existentes "no parece muy científico".

El autor

Carl Zimmer escribe sobre evolución en *New York Times*, *National Geographic* y otras publicaciones. Es autor de seis libros.

LUCY READING-IKKANDA (*ilustración*); THOMAS Y PAT LEESON *Photo Researchers, Inc.* (A. pigra); D. TIPLING *Peter Arnold, Inc.* (A. palliata)

Más confusión que sustancia

Hace unos años, los argumentos sin fin de este tipo convencieron a Kevin de Queiroz, biólogo de la Institución Smithsoniana, de que el debate de las especies había ido demasiado lejos, de que estaba perdiéndose el control.

De Queiroz sostuvo que en buena parte el debate no trataba de la sustancia del problema, sino de una confusión, y muy simple. La mayoría de los conceptos de especie contrapuestos coinciden en aspectos básicos. Todos, por ejemplo, se fundamentan en que una especie es un linaje evolutivo diferenciado. Para De Queiroz, esta es la definición fundamental de especie. Muchos de los desacuerdos sobre las especies no tendrían en realidad que ver con esa idea básica en sí; se deberían sólo a discrepancias acerca de cómo se reconoce una especie. De Queiroz piensa que métodos diferentes funcionan mejor en casos distintos. Así, un gran aislamiento reproductor constituye una prueba valiosa a favor de que una población de aves es una especie. Pero no es la única vara de medir que puede usarse. En los rotíferos bdeloides, que no tienen intercambio sexual, los científicos deben aplicar otro criterio.

Muchos expertos en especies comparten el optimismo de Queiroz, aunque no todos. Para contrastar nuevas asignaciones de especie, en vez de limitarse a un patrón de oro, recurren a diversos elementos de juicio. Jason Bond, de la Universidad de Carolina Oriental, y su alumna Amy Stockman, adoptaron este enfoque al estudiar un enigmático género de arañas, *Promyrmekiaphila*, en California. Los taxonomistas se las ven y se las desean desde hace tiempo para saber cuántas especies hay de *Promyrmekiaphila*. Estas arañas se resisten a ser clasificadas porque parecen casi idénticas. Y sin embargo forman poblaciones muy aisladas, en gran medida porque es improbable que se alejen mucho del hogar.

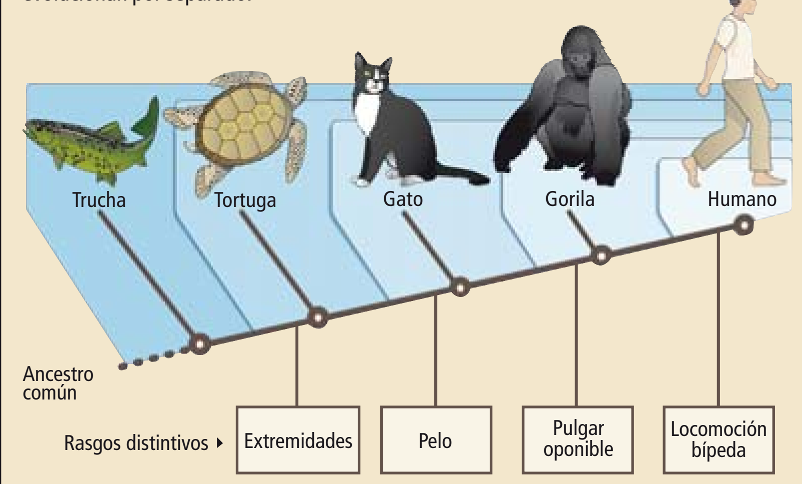
Una vez que una hembra cava una madriguera idónea, forrada de seda y con una trampilla, es improbable que se traslade, dice Bond, que ha examinado madrigueras de *Promyrmekiaphila* que contenían tres generaciones de arañas hembra que habían vivido allí durante años. Los machos abandonan las madrigueras donde nacieron, pero antes de aparearse con una hembra de una madriguera vecina no habrán ido muy lejos.

Para identificar las especies de estas arañas, Bond y Stockman adoptaron métodos desarrollados por Templeton. Estudiaron la historia evolutiva de *Promyrmekiaphila*, midieron el flujo génico entre poblaciones y caracterizaron el papel ecológico de las arañas. Obtuvieron la historia evolutiva secuenciando partes de dos genes de 222 arañas de 78 puntos de California. Examinaron en el ADN marcadores genéticos que mostraban el parentesco de las arañas entre sí. El árbol evolutivo de las arañas resultó estar constituido por un número de linajes distintos.

Bond y Stockman buscaron entonces versiones de genes en diferentes poblaciones para encontrar pruebas de flujo génico. Por último, registraron las condiciones climáticas en que vivía cada grupo de arañas. Acabaron por identificar seis especies que cumplían todos los criterios. Si se aceptaran estos hallazgos, se duplicaría el número de especies de *Promyrmekiaphila*.

Linneo actualizado

El concepto filogenético de especie emergió de un nuevo enfoque para clasificar la vida, la sistemática filogenética. A diferencia del sistema linneano, toma en consideración la historia evolutiva e ignora si dos especies pueden aparearse. Pertenecen a una especie organismos que comparten un ancestro común con otras especies y se diferencian de los individuos de éstas en que han adquirido rasgos nuevos y distintivos. Un árbol filogenético, o "árbol de la vida", muestra la ramificación de las especies a partir de un ancestro común conforme adquieren rasgos que el ancestro no tiene. El árbol de abajo muestra algunos de los rasgos que los animales terrestres y los peces han acumulado desde que evolucionan por separado.





Pero...

Algunos afirman que la aproximación filogenética tiende a categorizar en exceso. Por ejemplo, la pantera nebulosa de la isla de Borneo se ha clasificado recientemente como una especie debido a su pelaje oscuro y a otros rasgos, aunque hay quienes argumentan que esas características no justifican que se le asigne una especie distinta a la de la pantera nebulosa del sur de Asia.

LUCY READING-IKKANDA (*ilustración*); ALAN COMPOST (*leopardo*)

Dos especies muy emparentadas de bacterias pueden divergir más entre sí que los humanos diferir de los demás primates.



Este enfoque permite ahora estudiar organismos que no parecían encajar en ninguna noción de especie. Puesto que los rotíferos bdeloides carecen de intercambio sexual, no encajan en el concepto biológico de especie. Tim Barraclough, del Colegio Imperial de Londres, y sus colaboradores utilizaron otros métodos para determinar si pertenecían a grupos análogos a especies. Tras secuenciar el ADN, llegaron a la conclusión de que había unas pocas ramas largas, cada una de ellas coronada por un mechón de ramitas. La diversidad de los rotíferos no consiste, pues, en una vaguedad desorganizada. Los animales forman grupos, que son probablemente el resultado de la adaptación de linajes separados a diferentes nichos ecológicos. Si esos grupos no son especies, se les parecen muchísimo.

Dónde encajan los microorganismos

La mayor parte del trabajo llevado a cabo sobre la noción de especie se ha hecho sobre animales y plantas. Un sesgo éste, vinculado a la historia: los animales y las plantas eran lo único que podían estudiar Linneo y los primeros taxonomistas. Hoy sabemos que la mayor diversidad genética se encuentra en el mundo invisible de los microorganismos. Y los microorganismos le han planteado durante mucho tiempo la mayor dificultad al concepto de especie.

Cuando los microbiólogos empezaron a nombrar especies en el siglo XIX, no podían inspeccionar plumas o flores, como los zoólogos o los botánicos. Los microorganismos, bacterias y arqueas sobre todo, se parecen mucho entre sí. Algunos tienen forma de bastón y otros son esferas diminutas. Para distinguir dos bacterias con forma de bastón, se deben llevar a cabo experimentos con su metabolismo. Un tipo de microorganismos puede ser capaz de alimentarse de lactosa (por poner un caso), mientras que otros no pueden. A partir de pistas como éstas, se han descrito especies tales como *Escherichia coli* o *Vibrio cholerae*. Detrás de este clasificar no había, sin embargo, una idea clara de lo que significaba que unos microorganismos perteneciesen a una especie. Y cuando Mayr presentó su concepto biológico, pareció que quedaban excluidos muchos microorganismos. No hay bacterias macho y hembra que se reproduzcan sexualmente como los animales. Sólo se dividen en dos.

La confusión fue a peor cuando se empezó a analizar el ADN de los microorganismos. Se intentó averiguar en qué medida era diferente el ADN de dos especies microbianas mediante la comparación de pequeños fragmentos. Para sorpresa de todos, las diferencias podían ser enormes. Dos especies de bacterias pertenecientes a un mismo género por su metabolismo podían divergir entre sí más que los humanos del resto de los primates. Y bacterias pertenecientes a una misma especie podían vivir de modo radicalmente distinto. Por botón de muestra, algunas cepas de *E. coli* viven inofensivamente en el intestino, en tanto que otras causan enfermedades fatales. La variación genética en el seno de una especie es tan extraordinaria, explica Jonathan Eisen, de la Universidad de California en Davis, que el término especie no tiene el mismo significado para bacterias y arqueas que para las plantas y los animales multicelulares.

Los microorganismos no son excepciones de escasa relevancia, que puedan ser ignoradas. Conforme se estudia el mundo microbiano, se descubre que la diversidad de todos los animales es insignificante en comparación. "Siempre me sorprendió que, si Mayr estaba en lo cierto, el 90 % del árbol de la vida no se presentaba en forma de especies", dice John Wilkins, filósofo de la ciencia de la Universidad de Queensland. "Obliga a la reflexión."

Algunos han defendido que quizá los microorganismos sí encajan en el concepto biológico de especie, aunque de un modo que les es peculiar. Las bacterias no se aparean como los animales, pero intercambian genes. Los virus pueden llevar genes de un hospedador a otro;



El mejor de los mundos

Motivados por la confusión en torno a la idea de especie, algunos investigadores empezaron a crear clasificaciones filogenéticas que combinan las historias evolutivas con datos biológicos, conductuales, ecológicos y moleculares. Jason Bond y uno de sus alumnos de la Universidad de Carolina Oriental estudiaron un género de araña, *Promyrmekiaphila* (*arriba*), hallada en California. Examinaron la historia evolutiva de la araña y su papel ecológico, y secuenciaron los genes de 222 ejemplares en 78 sitios. A partir de toda la información obtenida, agruparon los animales en seis especies.

LUCY READING-IKKANDA (*ilustración*); JASON BOND *Universidad de Carolina del Este* (*araña*)

las bacterias pueden absorber ADN desnudo, que luego incorporan en su genoma. Existen pruebas de que unas cepas íntimamente emparentadas intercambian más genes que cepas más distantes. Sería una versión microbiana de las barreras entre las especies animales.

Con todo, los críticos han señalado los diversos problemas que entraña tal analogía. Aunque los animales y las plantas intercambian genes cada vez que se reproducen, los microorganismos quizá lo hagan muy raramente. Y cuando llevan a cabo el intercambio de genes, lo hacen con una asombrosa promiscuidad. A lo largo de millones de años pueden adquirir muchos genes, no sólo de parientes, sino de microorganismos que pertenecen a reinos completamente distintos. Es como si nuestro propio genoma contuviera centenares de genes de ciempiés, de abedul, de trufa. Los críticos sostienen que tal flujo de genes socava cualquier concepto de especie en los microorganismos. Para W. Ford Doolittle, de la Universidad de Dalhousie en Nueva Escocia, las especies son una ilusión.

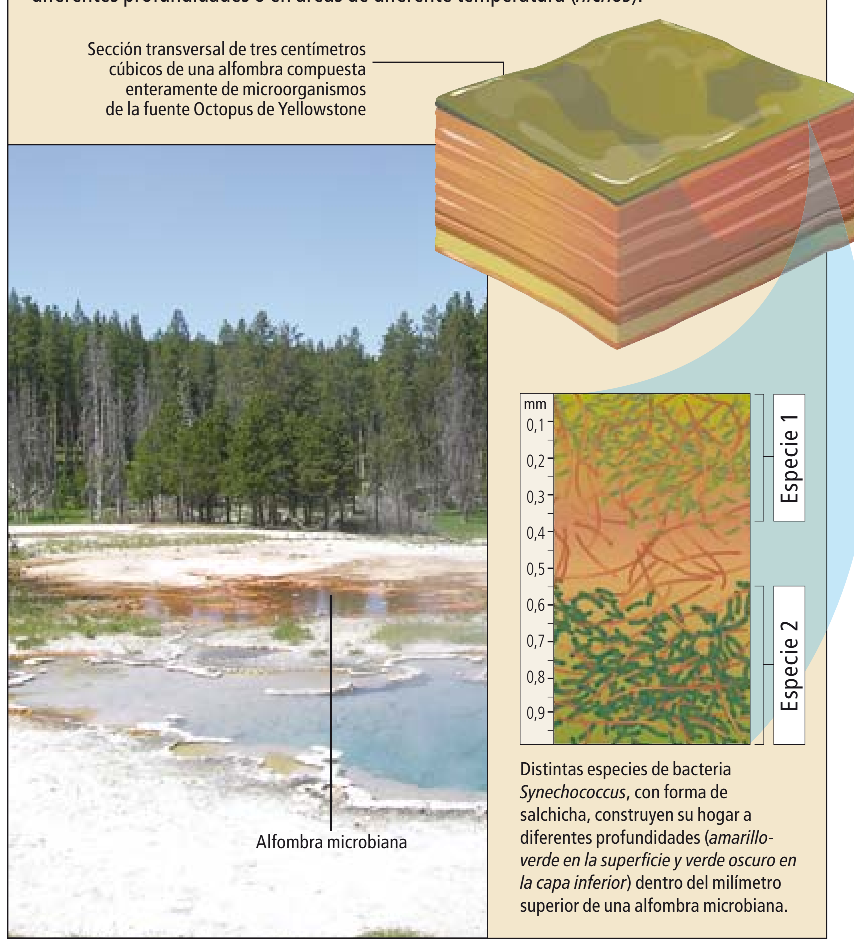
Algunos, en cambio, se toman las especies microbianas con más seriedad. Defienden que los microorganismos, al igual que los rotíferos, no presentan una variación difusa, sino que la tienen organizada en grupos adaptados a nichos ecológicos particulares. La selección natural evita que esas agrupaciones se confundan: favorece a nuevos mutantes que están todavía mejor adaptados a sus nichos. Un solo y frágil linaje que avance, dice Frederick Cohan, de la Universidad Wesleyana, es una especie.

Cohan y sus colaboradores han encontrado esas especies microbianas en las fuentes termales del Parque Nacional de Yellowstone. Los microorganismos forman grupos genéticos y ecológicos. Cada grupo genéticamente relacionado de microorganismos vive en un nicho determinado de las fuentes termales, con una temperatura dada o requiriendo cierta cantidad de luz solar. Para Cohan, basta esa correlación para justificar que se llame especie a un grupo de microorganismos. El y sus colaboradores se hallan ahora traduciendo sus experimentos en una serie de reglas. Esperan que otros las sigan para denominar a las nuevas especies.

Las reglas conducirán probablemente a que el número tradicional de especies microbianas se divida en muchas más especies nuevas. Para evitar confusión, Cohan no quiere nuevas denominaciones. Prefiere añadir un nombre "ecovar" al final ("ecovar" viene de "variante ecológica"). La cepa bacteriana que causó en Filadelfia el primer brote registrado de la enfermedad de los legionarios, por ejemplo, debería denominarse *Legionella pneumophila* ecovar *Philadelphia*.

¿Pertenecen los microorganismos a diferentes especies?

Los biólogos siempre han tenido dificultades a la hora de agrupar los microorganismos en especies. Las bacterias no practican relaciones sexuales. Sólo se dividen en dos. Sin embargo, las diferencias genéticas entre bacterias que supuestamente pertenecen, por el parecido externo o la conducta, a una misma especie pueden ser enormes. Algunos afirman que es posible repartir las bacterias entre especies separadas por la genética y por el nicho ecológico. En una fuente termal del Parque Nacional de Yellowstone (*fotografía*), hay diferentes especies de cianobacteria *Synechococcus* que habitan a diferentes profundidades o en áreas de diferente temperatura (*nichos*).



Distintas especies de bacteria *Synechococcus*, con forma de salchicha, construyen su hogar a diferentes profundidades (*amarillo-verde en la superficie y verde oscuro en la capa inferior*) dentro del milímetro superior de una alfombra microbiana.

Comprender la naturaleza de las especies microbianas podría ayudar a quienes se dedican a la salud pública a prepararse ante posibles nuevas enfermedades, afirma Cohan. Las bacterias que causan enfermedades suelen evolucionar a partir de microorganismos más bien inocuos que habitan tranquilamente en el interior de sus hospedadores. Pueden transcurrir decenios de evolución antes de que causen una epidemia de magnitud suficiente para que resulte perceptible. Mediante la clasificación de esas nuevas especies, cabría anticipar los brotes y ganar tiempo para preparar la respuesta. Resolver el misterio de las especies no sólo concierne al conocimiento de la historia de la vida o a la conservación de la biodiversidad. Nuestro propio bienestar depende de ello.

Bibliografía complementaria

WHAT EVOLUTION IS. Ernst Mayr. Basic Book, 2001.

SPECIATION. Jerry A. Coyne y H. Allen Orr. Sinauer Associates, 2004.

EVOLUTION: THE TRIUMPH OF AN IDEA. Carl Zimmer. HarperCollins, 2006.

UNDERSTANDING EVOLUTION: YOUR ONE-STOP SOURCE FOR INFORMATION ON EVOLUTION. Un sitio Web creado por la Universidad de California, Museo de Paleontología.

LUCY READING-IKKANDA (*ilustración*); DAVID M. WSRD *Universidad estatal de Montana*

El dilema del d

La teoría de juegos explica por qué se ha extendido tanto el uso de sustancias potenciadoras en el ciclismo, el béisbol y otros deportes



Michael Shermer

Para un ciclista, nada es tan físicamente demoledor, nada desmoraliza tanto, como verse descolgado de sus competidores durante un ascenso. Las piernas le arden, los pulmones, abrasados, parece que van a reventar; aun así, echa el cuerpo sobre el manillar y realiza un esfuerzo supremo para no despegarse del líder. Sabe —demasiado bien lo sabe— que si se rezaga del pelotón se esfuma la motivación para redoblar el esfuerzo y, con ella, toda esperanza de victoria.

Conozco este sufrimiento, porque lo padecí en 1985 durante una interminable subida, a la salida de Albuquerque, cuando participaba en la Race Across America, una carrera de 5000 kilómetros sin paradas. A la salida de la ciudad había logrado ponerme a la par con Jonathan Boyer, que era entonces el segundo clasificado, pero acabaría vencedor; ese esbelto ciclista especializado en pruebas de carretera (*routier*) sería el primer estadounidense en competir en el Tour de Francia. Hacia la mitad de aquel rompepiernas, la conocida oleada de fatiga insuperable me bloqueó las piernas, mientras yo boqueaba desesperadamente, tratando de lograr oxígeno para continuar.

De nada sirvió. Al coronar la pendiente, Boyer se había convertido en un puntito lejano que bailaba sobre el asfalto rielante. Ya no volví a verle hasta la meta, en Atlantic City, a miles de kilómetros. Aquella noche, Jim Lampley, comentarista deportivo de la cadena ABC, me preguntó qué podía haber hecho yo para ir más rápido. "Seleccionar mejor a mis padres", respondí. Todos tenemos ciertas limitaciones genéticas, proseguí, que no pueden superarse mediante el entrenamiento. ¿Podía haber hecho algo más?

Sí. Ciertos ciclistas del equipo olímpico estadounidense de 1984 me explicaron que se habían inyectado sangre extra antes de las carreras, sangre propia (extraída con anterioridad en la temporada) o de otros que tuvieran el mismo tipo sanguíneo. En aquellos tiempos, el "dopaje sanguíneo" no estaba prohibido; tenía casi la misma consideración moral que el entrenamiento a gran altitud. En ambos casos, lo que se hace es aumentar en la sangre el número de células portadoras de oxígeno. Pero yo tenía ya 30 años y una carrera universitaria que me aseguraba trabajo. Si competía en ciclismo era, sobre todo, para averiguar hasta dónde podía llevar mi cuerpo antes de que éste se viniera abajo. La potenciación artificial de mi rendimiento no casaba con mis motivos para competir.

Supongamos, en cambio, que en lugar de 30 años tuviera 20, que me estuviera ganando la vida con el ciclismo, mi única y auténtica pasión, y careciera de otras salidas profesionales. Imaginemos que mi equipo hubiera decidido incluir sustancias potenciadoras en su "programa médico" y yo supiera que me vería excluido en cuanto no resultase suficientemente competitivo. Supongamos, por último, que yo estuviera convencido de que la mayoría de mis competidores las estaban

opaje



utilizando y que casi nunca los descubrían en los controles antidopaje.

Tal es el escenario en el que muchos ciclistas de competición vienen actuando desde hace unos quince años. Aunque los detalles puedan variar en otros deportes como el béisbol, las circunstancias generales del dopaje no son disímiles. Un gran número de jugadores están convencidos de que "todos los demás" se dopan, con lo que han llegado a la conclusión de que no podrán seguir siendo competitivos si no lo hacen ellos también. Por otra parte, en los aspectos normativos, la incapacidad de la liga de béisbol estadounidense para establecer normas claras, y su más escasa todavía voluntad de hacerlas cumplir mediante controles generalizados durante la temporada, tomada del brazo de su histórica tendencia para mirar hacia otro lado, ha creado un ambiente que conduce al dopaje.

Naturalmente, a la mayoría de nosotros nos disgusta la idea de que las grandes figuras deportivas incurran en tales prácticas. Pero toda una serie de pruebas e indicios convergentes me llevan a concluir que en el ciclismo, así como en el béisbol, el fútbol y el atletismo, la mayoría de los competidores de los veinte últimos años han estado sirviéndose de sustancias potenciadoras. Ha llegado la hora de preguntarse no si lo han hecho, sino el porqué. La causa es trífida. Para empezar, se dispone hoy de sustancias o cócteles de sustancias más perfectas, así como de regímenes de entrenamiento con ellas. En segundo lugar, se ha establecido una "carrera de armamentos" en la que quienes se drogan vencen de forma sistemática al sistema de control antidopaje. Y en tercero, se ha producido en numerosos deportes profesionales un desplazamiento que ha inclinado la balanza de incentivos a favor de las trampas y en contra del juego limpio.

Teoría de juegos

La teoría de juegos constituye una disciplina matemática que estudia las estrategias que han de elegir los participantes en un "juego" competitivo para maximizar sus retornos, habida cuenta de las estrategias que podrían adoptar los contrincantes. Los "juegos" para los que se concibió la teoría no se limitan a los juegos de apuestas, como el póquer o las competiciones deportivas, en los que las decisiones tácticas desempeñan un papel crucial; se aplica también a la toma de decisiones económicas, militares e incluso diplomáticas. Lo que todos esos "juegos" tienen en común es que los "movimientos" de cada participante se analizan teniendo en cuenta la gama de opciones que tienen a su disposición los demás jugadores.

Hallamos un ejemplo clásico en el "dilema del prisionero". Usted y su compinche han sido detenidos, acusados de un delito, encerrados e incomunicados en celdas distintas. En principio, nadie quiere confesar ni delatar a su compañero. Ahora bien, el fiscal les ofrece a cada uno las siguientes opciones:

1. Si tú confiesas pero tu compinche no, quedarás libre y él será condenado a tres años de prisión.

2. Si tu cómplice confiesa, pero tú no, él quedará libre y tú pasarás tres años "a la sombra".

3. Si lo dos confesáis, la pena será de dos años para cada uno.

4. Si ambos calláis, a cada uno os va a caer un año de prisión.

CONCEPTOS BASICOS

- Desde hace algunos años, los escándalos de dopaje han salpicado a un número alarmante de deportes: béisbol, fútbol, atletismo y, sobre todo, ciclismo.
- Entre las numerosas sustancias prohibidas en la farmacopea del ciclismo, la más eficaz es la eritropoyetina recombinante (r-EPO), una hormona artificial que estimula la producción de hematíes, lo que aumenta el aporte de oxígeno a los músculos.
- La teoría de juegos hace ver por qué el dopaje del ciclista profesional resulta de una decisión racional: las sustancias potenciadoras son sumamente eficaces y su detección difícil o imposible; las recompensas del éxito, elevadas; y al ser cada vez más quienes las utilizan, los ciclistas "limpios" pueden resultar poco competitivos, con el riesgo de quedar eliminados del equipo.
- La teoría de juegos puede extenderse a otros deportes. El análisis muestra cuantitativamente cómo podrían las federaciones deportivas y los organismos de control orientar sus esfuerzos para rehabilitar el deporte profesional.

DILEMA DEL PRISIONERO		ESTRATEGIA DEL OPONENTE	
		COOPERACION (guarda silencio)	DELACION (confiesa el delito)
MI ESTRATEGIA	COOPERACION (guardo silencio)	Un año de prisión (Pago elevado)	Tres años de prisión (Pago del ingenuo)
	DELACION (confieso el delito)	Quedar en libertad (Pago de la tentación)	Dos años de prisión (Pago bajo)

El autor

Michael Shermer es autor de numerosos libros, dos de ellos sobre ciclismo. Su obra más reciente es *The Mind of the Market: Compassionate Apes, Competitive Humans, and Other Tales from Evolutionary Economics* (Times Books, 2007). Es fundador y director editorial de la revista *Skeptic*.

En la tabla, o matriz del juego, de la izquierda se resumen las cuatro posibilidades. A la vista de estos resultados, la elección lógica consiste en romper el acuerdo previo y delatar al compinche. ¿Por qué? Consideremos las opciones desde el punto de vista del primer detenido. La única cosa sobre la que éste carece de control es la decisión del otro. Supongamos que el cómplice no “canta”. En ese caso, el primero se libra de la prisión si confiesa (pago de “la tentación”), mientras que sufre un castigo de un año si guarda silencio (“pago elevado”). La mejor solución para el primer detenido es, pues, confesar.

Supongamos ahora que el segundo detenido confiesa. También en ese caso el primero sale mejor librado si confiesa (recibe el “pago bajo”: dos años de prisión) que si mantiene la boca cerrada (recibe el pago “del ingenuo”: tres años de cárcel). Dado que las circunstancias, examinadas desde el punto de vista del segundo detenido, son completamente simétricas a las del primer, cada uno de ellos saldrá mejor librado si confiesa, independientemente de lo que haga el otro.

Esas preferencias no son meramente teóricas. Cuando se les pide a personas reales que jueguen una o varias partidas de este juego, un número prefijado de veces y sin que les sea posible comunicarse, la estrategia común es la confesión y la traición al otro. La situación es distinta cuando los probandos juegan un número indeterminado de partidas. En tal caso, la estrategia más común es la de “toma y daca”: cada jugador coopera (guarda silencio) en la primera partida y después imita lo que haya hecho el otro. La cooperación mutua puede darse incluso en variantes multipersonales del dilema del prisionero, siempre que a los participantes se les deje jugar un número suficiente de veces para que surja la confianza mutua. Las investigaciones revelan, empero, que en cuanto alguno de los participantes traiciona al resto, la delación cobra impulso aceleradamente y la confianza se desmorona como un castillo de naipes.

En el ciclismo, lo mismo que en el béisbol y en todos los deportes, la competición tiene un reglamento. En el ciclismo están taxativamente prohibidas las sustancias destinadas a potenciar el rendimiento. Pero siendo éstas tan eficaces y muchas de ellas difíciles (si no imposibles) de detectar, y dado que los pagos con que se remunera el éxito son tan grandes, el incentivo para utilizar sustancias prohibidas cobra fuerza. Y en cuanto unos pocos corredores de elite “hacen trampa” y recurren a ellas, los competidores que sí jugaban limpio se ven en la necesidad de saltarse las normas: ello desemboca en una cascada de infracciones entre los corredores de segunda o tercera fila. Debido a los castigos y penalizaciones de las infracciones, se establece un código de silencio que impide cualquier comunicación abierta para invertir la tendencia y recuperar el respeto por las reglas.

Pero no siempre ha sido así. En el período de 1940 a 1980 eran muchos los corredores que tomaban estimulantes y analgésicos. No se estableció ninguna normativa antidopaje hasta que Tom Simpson, ciclista británico, falleció en el Tour de Francia de 1967 durante el ascenso al Mount Ventoux, tras haber tomado anfetaminas. A pesar de la muerte de Simpson, los controles, durante los años setenta y ochenta, eran, en el mejor de los casos, esporádicos. Sin una percepción clara de la importancia de atenerse a las reglas, pocos consideraron que el uso de estimulantes fuese trampa. Pero en los años noventa ocurrió algo que alteró de raíz la matriz de pagos del juego.

El elixir EPO

Nos referimos a la eritropoyetina recombinante obtenida por ingeniería genética, o r-EPO. La EPO ordinaria es una hormona que produce nuestro organismo de forma natural. Los riñones la liberan al torrente circulatorio, que la transporta hasta los receptores de la médula ósea. Cuando las moléculas de EPO se ligan a esos receptores, la médula pone en servicio mayor cantidad de glóbulos rojos. Las enfermedades renales y la quimioterapia provocan anemia; por ello, el desarrollo de una substituta de la EPO, la r-EPO, hace unos veinte años, le prestó un gran servicio a los enfermos de anemia crónica... y a los atletas crónicamente competitivos.

La administración de r-EPO ofrece la misma eficacia que una transfusión sanguínea, pero ahorra las complicaciones del traslado y conservación de las bolsas de sangre y las largas agujas que se requieren para la inyección intravenosa. El atleta conserva las ampolletas de r-EPO guardadas en hielo en un termo o en el refrigerador de la habitación del hotel y se administra la hormona por inyección subcutánea.

El efecto de la r-EPO que más le importa al corredor guarda relación con un parámetro medible directamente: el índice de hematocrito (HCT), es decir, el porcentaje en volumen de hematíes, o glóbulos rojos, en la sangre. La capacidad de transporte de oxígeno a los músculos aumenta con el número de hematíes. En los varones, el índice normal de HCT ronda el 45 por ciento. Los atletas bien entrenados en pruebas de resistencia mantienen de forma natural su HCT en valores cercanos a un 50 por ciento. La EPO lo eleva hasta casi el 60 por ciento. El vencedor del Tour de Francia

de 1996, Bjarne Riis, era apodado el “60 por ciento”. El año pasado, Riis confesó que debía su extraordinario índice HCT a la r-EPO.

Este fármaco se abrió paso en el ciclismo profesional en los primeros años noventa del siglo pasado. Concretamente en 1991, según Greg LeMond. Tras ganar el Tour de Francia en 1986, 1989 y 1990, LeMond puso la mirada en lo que entonces hubiera sido un récord de cinco victorias en el Tour. En la primavera de 1991 estaba decidido a lograr su cuarto triunfo. “Me encontraba mejor que nunca, mis tiempos parciales en los entrenamientos de pretemporada fueron los mejores de mi carrera y contaba con un equipo magnífico”, comenta LeMond. “Pero en el Tour de 1991 ocurrió algo diferente. Corredores que en años anteriores no podían seguirme ahora me dejaban atrás incluso en subidas no muy fuertes.”

LeMond acabó en séptimo lugar en aquel Tour. Se juró a sí mismo que al año siguiente vencería con claridad. Pero no iba a ser así. “Nuestro rendimiento [del equipo] fue pésimo; yo no pude siquiera acabar la carrera.” Los ciclistas que no se dopaban se quemaban tratando de mantenerse a la par de sus competidores “preparados”. LeMond me refirió una historia que le contó Philippe Casado, uno de sus compañeros de equipo de aquellos tiempos. Casado supo por Laurent Jalabert, corredor del equipo español de la ONCE, que el programa personal de dopaje de Jalabert estaba totalmente organizado por el equipo de la ONCE. El programa incluía la r-EPO. LeMond se negó a utilizarla, apuntándose así a otro abandono en 1994, la que sería su última carrera profesional.

Otros, que sí cedieron a la presión para doparse, hubieron de pagar un precio mu-

SUSTANCIAS “POTENCIADORAS” EN LOS DEPORTES

	FARMACO O TRATAMIENTO	EFECTOS SECUNDARIOS FRECUENTES
AUMENTA LA TRANSFERENCIA	*Eritropoyetina recombinante* (*r-EPO*)	Coágulos sanguíneos, accidentes vasculares cardíacos y cerebrales
	Transfusión de sangre o de productos asociados (dopaje sanguíneo)	Reacciones alérgicas, lesiones renales, infecciones (VIH, hepatitis), sobrecarga circulatoria, coágulos, choque metabólico
MUSCULA Y REFUERZA ESQUELETO	Esteroides anabólicos: *Androestenediona, testosterona, Winstrol* (*estanozolol*)	Lesiones hepáticas, retrasos en el desarrollo corporal, desarrollo de mamas en hombres, alteración de la conducta, cloroacné en el torso
	Agonistas Beta$_2$ (por vía oral o inyección): *Albuterol*	Temblores, dolor de cabeza, taquicardia
	Moduladores hormonales: *Hormona de crecimiento humano* (*HGH*)	Reacciones alérgicas, diabetes y acromegalia (turgencia de tejidos blandos, crecimiento de la mandíbula, de las manos y los pies, expansión del cráneo)
	Agentes antiestrogénicos: *Tamoxifeno*	Cáncer, trastornos hepáticos, coágulos sanguíneos
CONTROLA PESO	Diuréticos (para aumentar la excreción de orina): *Acetozolamida*	Deshidratación, calambres musculares, cálculos renales, desequilibrio electrolítico
ENMASCARA DOPAJE	Diuréticos (para diluir la orina)	(Véase celda anterior)
	Epitestosterona (para invalidar un control de testosterona)	No se conocen
ESTIMULACION RAPIDA	*Anfetaminas* Agentes de efectos afines: *Efedrina, Ritalin*	Taquicardia, hipertensión, alucinaciones, pérdida de peso, temblores
	Epinefrina	Arritmia, hipertensión
ACCION RELAJANTE	Betabloqueantes: *Acebutolol, alprenolol, atenolol*	Hipotensión, bradicardia
REDUCE DOLOR	Narcóticos: *Morfina, oxicodona*	Elevación del umbral de dolor, que impide la percepción de lesiones; dependencia; riesgos por sobredosis

El repertorio de sustancias potenciadoras del rendimiento a disposición de los atletas se compone de una asombrosa panoplia de productos sumamente especializados en diversos efectos deseados. En casi todos los casos, el atleta que recurre a ellas corre riesgos que van desde meras molestias hasta la muerte. En la tabla se exponen algunos de ellos. Los fármacos en cursiva corresponden a ejemplos de cada categoría.



BRYAN CHRISTIE DESIGN; FUENTES: “2008 GUIDE TO PROHIBITED SUBSTANCES AND PROHIBITED METHODS OF DOPING”, DIRIGIDO POR LARRY D. BOWERS ET AL. U.S. ANTI-DOPING AGENCY (WWW.USADA.ORG/DRO/RESOURCE/RELATED.ASPX); “THE WORLD ANTI-DOPING CODE: THE 2008 PROHIBITED LIST, INTERNATIONAL STANDARD”, WORLD ANTI-DOPING AGENCY (WWW.USADA.ORG/GO/PROHIBITEDLIST)

cho mayor. Casado, por ejemplo, abandonó el equipo de LeMond y se inscribió en otro que sí seguía un programa de dopaje. Murió de repente en 1995, a los 30 años. Se ignora si su muerte fue consecuencia directa del dopaje. Lo que sí se sabe es que cuando el índice de hematocrito llega al 60 por ciento o más, la sangre se vuelve tan espesa que se coagula con facilidad. El peligro aumenta al dormir, cuando el ritmo cardíaco disminuye (en un deportista de resistencia, el ritmo cardíaco en reposo apenas supera las 30 pulsaciones por minuto). Dos campeones ciclistas holandeses murieron por infarto de miocardio tras experimentar con r-EPO. Se dice que algunos corredores empezaron a dormir con un monitor de pulsaciones conectado a un despertador, que sonaba en cuanto el ritmo cardíaco descendía demasiado.

Una carrera de armamentos

Al igual que en la evolución biológica existe una carrera de armamentos entre depredadores y depredados, en el deporte profesional se produce una carrera similar entre quienes recurren a potenciadores y los encargados de perseguir tal uso. En mi opinión, los perseguidores están a cinco años de distancia de los primeros, y siempre lo estarán. Quienes estén dispuestos a sacar el máximo beneficio del juego sucio serán siempre más emprendedores e imaginativos que quienes velen por las normas, a menos que sus incentivos sean equivalentes. En 1997, dado que no existían análisis de r-EPO —no llegarían hasta 2001—, la Unión Ciclista Internacional (UCI), organismo de gobierno de este deporte, estableció el límite del 50 por ciento para el hematocrito en hombres. Al poco, los corredores averiguaron el modo de superar ese límite. Bastaba con "aclararse" la sangre a la hora de las pruebas mediante una técnica permitida y practicada de forma rutinaria: las inyecciones de suero salino para rehidratación. Hecha la ley, hecha la trampa.

Willy Voet, masajista y hombre para todo del equipo ciclista Festina en los años noventa, explicaba en un libro revelador (*Breaking the Chain*) sus tácticas para despistar a los controles antidopaje:

"Los médicos de la UCI se presentaban a veces de madrugada al hotel para verificar los índices de hematocrito de los corredores. Pero yo lo tenía todo a punto... Llevaba a las habitaciones de los corredores disoluciones sódicas... La transfusión tardaba unos veinte minutos; la disolución salina diluía la sangre y reducía el índice de hematocrito en unos tres puntos... justo lo suficiente. El dispositivo se montaba en menos de dos minutos, lo que daba tiempo para ponerlo en servicio mientras los médicos de la UCI esperaban a que los corredores bajasen de su habitación."

¿En qué forma cambiaron las estrategias de los participantes a causa de las nuevas reglas del juego de dopaje? Le planteé sin ambages la cuestión a Joe Papp, ciclista profesional de 32 años de edad, al que se le ha prohibido competir por haber dado positivo en testosterona sintética. Evocando el día en que le entregaron "la bolsa negra secreta", Papp me explicó de qué modo

KEVIN FRAYER *AP Photo*

Dopaje en el béisbol

El análisis que la teoría de juegos propone para el dopaje en el ciclismo es aplicable también a otros deportes, sobre todo al béisbol. En busca de conocimiento experto, me puse en contacto con Lance Williams, periodista de investigación del *San Francisco Chronicle* y coautor (con Mark Fainaru-Wada) de *Game of Shadows*, libro revelador sobre las prácticas de BALCO ("Bay Area Laboratory Co-Operative"), que suministraba a los jugadores de béisbol y a otros atletas fármacos potenciadores del rendimiento. Cuando le expuse mis ideas sobre la explicación que la teoría de juegos proporciona sobre el uso generalizado del dopaje en los deportes, Williams respaldó mis opiniones: "Los atletas tienen un enorme incentivo para doparse. Los beneficios de hacerlo son tremendos y la probabilidad de ser cazado escasa. Dependiendo del tipo de deporte y del momento en que te encuentres en tu carrera, a menudo vale la pena correr el riesgo. Si logras entrar y permanecer en el equipo te conviertes en millonario; si no, probablemente tendrás que volver a conducir una camioneta de reparto".

En cuanto las grandes figuras empiezan a doparse, se produce una cascada de infracciones entre los competidores de menor rango, hasta que se corrompe toda una especialidad deportiva. Según la estimación de Williams, basada en una larga experiencia de reportero y en numerosas entrevistas con atletas, entrenadores, preparadores, proveedores de sustancias y técnicos antidopaje, entre el 50 y el 80 por ciento de los jugadores profesionales de béisbol y atletas se han estado dopando. Ante esa realidad, me explicaba Williams,

LA MUSCULATURA hiperdesarrollada de José Canseco, que terminó una carrera de casi veinte años en la liga de béisbol estadounidense ("Major League Baseball") con 462 cuadrangulares ("home runs"), da fe del consumo de esteroides, práctica ilegal que él mismo confesó. La imagen corresponde a 1999, cuando Canseco jugaba con los Tampa Bay Devil Rays.

una decisión supuestamente ética se convierte en una cuestión económica: “Cuando entras en un equipo que tiene en marcha un programa de dopaje, debes afrontar una decisión: tomar las drogas, para mantenerte a la par, o no tomarlas, asumiendo entonces que probablemente no podrás hacer carrera en el ciclismo”.

Cuando Papp lo confesó todo, el ciclismo profesional le abofeteó con dos años de suspensión. Pero las consecuencias sociales fueron peores todavía. “El deporte me dejó fuera, me escupió como se escupe un salivazo”, lamenta. “Un equipo viene a ser como una banda de hermanos... pero en un equipo de dopados, existe un lazo más: un secreto compartido y, con él, un código de silencio. Si te cazan, debes mantener la boca cerrada. Desde el momento en que confesé, mis antiguos amigos me repudiaron, pues a su modo de ver, les ponía en peligro. Uno de ellos llegó a telefonearme y amenazarme de muerte si revelaba que él se chutaba.”

Ahora bien, Papp no llegó nunca a ser un ciclista de calibre suficiente para el Tour. Podría pensarse que la matriz de pagos del juego fuese distinta para un corredor de elite. Ni mucho menos. Así me lo hizo saber otro corredor que vivió el problema desde dentro. “Durante años no tuve dificultad para hacer mi trabajo de apoyo al líder del equipo”, explicaba Frankie Andreu, la “liebre” (*superdomestique*) que ayudó a Lance Armstrong durante buena parte de los años noventa. “Entonces, hacia 1996, las velocidades aumentaron en las carreras de una forma impresionante. Algo había ocurrido, y no era sólo puro entrenamiento.” Andreu resistió la tentación lo más que pudo, pero en 1999 ya no le fue posible seguir cumpliendo su tarea: “Gran parte del pelotón iba dopado; me vi obligado a hacer algo”. Empezó a inyectarse r-EPO dos o tres veces a la semana. “No es como el *Red Bull*, que te da energía al instante, pero sí te permite llegar un poco más lejos, aguantar en el grupo un poco más, rodar a 50 o incluso 51 kilómetros por hora, en lugar de a 48”.

Efectos del dopaje

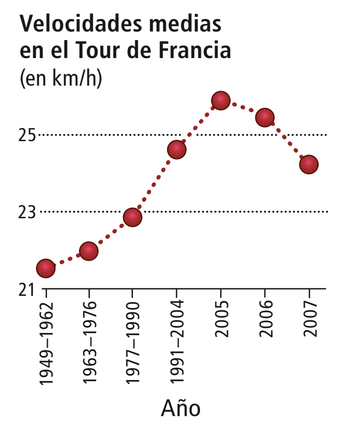
Uno de los beneficios más sutiles que proporciona la r-EPO en una carrera de tres semanas tan despiadada como el Tour es que no sólo aumenta los índices de hematocrito, sino que también los mantiene en valores elevados. Jonathan Vaughters, antiguo compañero de equipo de Lance Armstrong, me hizo los números. La gran ventaja del dopaje sanguíneo es que permite mantener un nivel de hematocritos del 44 por ciento durante tres semanas. Un corredor “limpio” que empezase con un HCT del 44 por ciento, al cabo de tres semanas de carrera vería su volumen de eritrocitos reducido al 40 por ciento, a causa de la dilución natural de la sangre y de la rotura de los hematíes. Con sólo estabilizar el índice HCT en el 44 por ciento, se obtiene una ventaja del 10 por ciento.

Los estudios científicos sobre los efectos de las drogas potenciadoras son escasos. Aunque por lo general no se han efectuado sobre atletas profesionales, sino con individuos que no practican deporte o atletas aficionados, los resultados coinciden con la evaluación de Vaughters. (Por razones obvias, los atletas de elite que recurren al dopaje no están dispuestos a revelar sus datos.) Según los expertos, la r-EPO mejora el rendimiento entre un 5 y un 10 por ciento, cuando menos. Si la r-EPO se combina con un cóctel de otras sustancias, todavía es posible exprimir del motor humano un rendimiento extra de un 5 a un 10 por ciento. En pruebas como el Tour, que se deciden por diferencias inferiores al 1 por ciento, una ventaja así resulta colosal.

Michele Ferrari, especialista en fisiología del deporte, tan impuesto en dopaje como personaje controvertido (por su estrecha asociación con atletas de elite que han dado positivo en controles antidopaje, o que han sido acusados de doparse), lo explica como sigue: “Si el volumen de hematíes aumenta en un 10 por ciento, el rendimiento [la ganancia neta en egreso de energía cinética útil] mejora en alrededor del 5 por ciento. Ello equivale a una ventaja que ronda en torno a 1,5 segundos por kilómetro para un ciclista que rueda a

EFECTOS DEL DOPAJE

Las velocidades medias de los vencedores del Tour de Francia experimentaron un salto cuántico a partir de 1991, cuando, al parecer, se empezó a utilizar de forma generalizada la r-EPO en el ciclismo.
Para compensar las variaciones interanuales en el recorrido y la meteorología, se han promediado las velocidades correspondientes a períodos de 14 años, lo mismo anteriores que posteriores a 1991. Los puntos de la gráfica corresponden a esos promedios.



- En el período 1991-2004, la velocidad media de los vencedores subió de forma notable (un 8 por ciento) sobre la correspondiente al período 1977-1990, un aumento no atribuible al refinamiento de los equipos, la alimentación o el entrenamiento.
- El dopaje no pareció arredrarse ni siquiera tras 2004, año en que se aplicaron controles más estrictos. En los Tours de 2005 y 2006 se corrió más rápido que nunca.
- En 2007, es posible que la descalificación en masa de quienes se dopaban empezase a surtir efecto: la velocidad media en ese Tour fue inferior a la del promedio 1991-2004.

JEN CHRISTIANSEN

para muchos atletas el dopaje no es sólo una trampa sino una necesidad. Recordemos a Charlie Francis, “el Químico”, preparador de Ben Johnson, plusmarquista en los 100 metros lisos y medalla de oro (durante breve tiempo) en los Juegos Olímpicos de 1988. Johnson fue condenado por dopaje, expulsado y desprovisto de sus medallas. Según Francis, se dopó en defensa propia. “O hacía trampa o perdía”.

¿Qué pueden hacer los organismos reguladores para cambiar los incentivos de la matriz de pagos en el béisbol? Williams propuso castigos más fuertes, individuales y para los equipos enteros, acompañados de penas más duras impuestas por los tribunales. Irónicamente, Williams y Fairanu-Wada sufrieron personalmente el acoso de la justicia por negarse a revelar sus fuentes. “Nos enfrentábamos a tener que pasar más tiempo entre rejas [se pedían 18 meses de prisión a cada uno] que cualquiera de los vendedores de esteroides convictos en la conspiración BALCO y que cualquiera de los atletas de los que informamos, entre ellos uno de los grandes bateadores de los Giants de San Francisco [Barry Bonds].” Se sabe que un sistema está corrupto cuando se mata al mensajero y los verdaderos responsables del fraude siguen en la calle.

COMO HACER PERDER A LOS TRAMPOSOS

Hipótesis del juego: la competición actual

- Valor de ganar el Tour de Francia: 10 millones de euros
- Probabilidad de que un corredor dopado gane si sus competidores no se dopan: 100 %
- Valor de dedicarse profesionalmente al ciclismo durante un año, en condiciones de igualdad: 1 millón de euros
- Coste de ser descubierto haciendo trampa (multas y pérdida de ingresos): 1 millón de euros
- Probabilidad de ser descubierto: 10 %
- Coste de ser eliminado de un equipo (pérdida de ingresos y prestigio): un millón de euros
- Probabilidad de que un corredor "limpio" sea eliminado de un equipo por no ser suficientemente competitivo: 50 %

FAVORECE EL JUEGO SUCIO

MI ESTRATEGIA \ ESTRATEGIA DEL OPONENTE	CASO I COOPERACION (respeta las reglas)	CASO II ENGAÑO (toma drogas)
COOPERACION (respeto las reglas)	Un millón de euros (Pago alto)	–0,4 millones de euros (Pago del ingenuo)
ENGAÑO (tomo drogas)	8,9 millones de euros (Pago de la tentación)	0,8 millones de euros (Pago bajo)

¿Por qué hacen trampa los ciclistas? La teoría de juegos ofrece un modelo de análisis (basado en el dilema del prisionero) que explica por qué el dopaje responde a una decisión racional, si se cuentan sólo los incentivos y los valores esperados de los pagos integrados en las competiciones actuales. (El valor esperado se obtiene multiplicando el importe del premio por la probabilidad de conseguirlo.) Los pagos del supuesto no son inverosímiles, pero se dan sólo a título de ejemplo; los rótulos "alto", "tentación", "ingenuo" y "bajo" corresponden a las denominaciones típicas de las estrategias del dilema del prisionero. Se supone también que, si los contrincantes se hallan "en igualdad de condiciones" (todos hacen trampa o todos juegan limpio), sus ganancias sumarán en total 1 millón de euros para cada uno, sin ajuste adicional por las ventajas de doparse.

— ***Peter Brown, redactor***

CASO I

Mi oponente respeta las reglas ("coopera").
Yo tengo dos opciones:

Pago alto

Respeto las reglas ("coopero").
Hay igualdad de condiciones.

Valor de competir durante un año:	**1 millón de €**
Puesto que no hago trampa, no espero sanción:	**0 €**
Pago total esperado:	**1 millón de €**

Pago de la tentación

Hago trampa y tomo drogas ("engaño").

Valor esperado de ganar el Tour de Francia (si no me descubren haciendo trampa): 10 millones de € × 90 % =	**9,0 millones de €**
Sanción esperada por hacer trampa: (si me descubren): 1 millón de € × 10 % =	**–0,1 millones de €**
Pago total esperado:	**8,9 millones de €**

Dado que 8,9 millones de euros es mucho más que 1 millón de euros, en el caso I tengo un incentivo para hacer trampa.

CASO II

Mi oponente hace trampa y se dopa ("engaña").
Tengo, como antes, dos opciones:

Pago del ingenuo

Respeto las reglas ("coopero"). Obtengo las ganancias de un corredor profesional sólo si mi oponente es descubierto y descalificado.

Valor esperado de competir durante un año: 1 millón de € × 10 % =	**0,1 millones de €**
Coste esperado de ser eliminado del equipo: 1 millón de € × 50 % =	**–0,5 millones de €**
Pago total esperado:	**–0,4 millones de €**

Pago bajo

También hago trampa y tomo drogas ("engaño").
Hay igualdad de condiciones.

Valor esperado de competir durante un año (si no me descubren): 1 millón de € × 90 % =	**0,9 millones de €**
Sanción esperada por hacer trampa (si me descubren): 1 millón de € × 10 % =	**–0,1 millones de €**
Pago total esperado:	**0,8 millones de €**

También en el caso II tengo un incentivo para hacer trampa.

Hipótesis del juego: competición reformada

- Mayor coste de ser descubierto haciendo trampas (sanción y pérdida de ingresos): 5 millones de euros
- Mayor probabilidad de ser descubierto: 90 %
- En consecuencia, menor probabilidad de ser eliminado de un equipo por no resultar competitivo: 10 %

FAVORECE EL JUEGO LIMPIO

MI ESTRATEGIA \ ESTRATEGIA DEL OPONENTE	CASO I COOPERACION (respeta las reglas)	CASO II ENGAÑO (toma drogas)
COOPERACION (respeto las reglas)	Un millón de euros (Pago alto)	0,8 millones de euros (Pago del ingenuo)
ENGAÑO (tomo drogas)	–3,5 millones de euros (Pago de la tentación)	–4,4 millones de euros (Pago bajo)

Para reformar el ciclismo y fomentar el respeto de las reglas, es preciso cambiar los valores esperados del juego del dopaje. En este caso, un régimen de controles más estricto aumenta la probabilidad de ser descubierto; el castigo por dopaje se eleva desde la prohibición temporal a la descalificación perpetua.

CASO I

Mi oponente respeta las reglas ("coopera").
Yo tengo dos opciones:

Pago alto

Respeto las reglas ("coopero").
Hay igualdad de condiciones.

Valor de competir durante un año:	**1 millón de €**
Puesto que no hago trampa, no espero sanción:	**0 €**
Pago total esperado:	**1 millón de €**

Pago de la tentación

Hago trampa y me dopo ("engaño").

Valor esperado de ganar el Tour de Francia (si no me descubren haciendo trampa): 10 millones de € × 10 % =	**1,0 millones de €**
Sanción esperada por hacer trampa: (si me descubren) 5 millones de € × 90 % =	**–4,5 millones de €**
Pago total esperado:	**–3,5 millones de €**

Dado que ganar un millón de euros es mejor que perder 3,5 millones de euros, en el caso I tengo un incentivo para respetar las reglas.

CASO II

Mi oponente hace trampa y usa drogas ("engaña").
Tengo, como antes, dos opciones:

Pago del ingenuo

Respeto las reglas ("coopero"). Obtengo las ganancias de un corredor profesional sólo si mi oponente es descubierto y descalificado.

Valor esperado de competir durante un año: 1 millón de € × 90 % =	**0,9 millones de €**
Coste esperado de ser eliminado del equipo: 1 millón de € × 10 % =	**–0,1 millones de €**
Pago total esperado:	**0,8 millones de €**

Pago bajo

Si también hago trampa y me dopo ("engaño").
Hay igualdad de condiciones.

Valor esperado de competir durante un año (si no me descubren): 1 millón de € × 10 % =	**0,1 millones de €**
Sanción esperada por hacer trampa (si me descubren): 5 millones de € × 90 % =	**–4,5 millones de €**
Pago total esperado:	**–4,4 millones de €**

En el caso II también me conviene respetar las reglas.

50 km/h en una prueba contrarreloj, o a unos 8 segundos por kilómetro en el ascenso a 10 km/h de un puerto con una pendiente media del 10 por ciento".

En el Tour de Francia, ello significa que un ciclista que refuerce su HCT en un 10 por ciento rebajará su marca en 75 segundos en una contrarreloj de 50 kilómetros, prueba que suele dirimirse por unos pocos segundos. En cualquiera de los numerosos ascensos de 10 kilómetros que se han de afrontar en los Alpes o los Pirineos, con fuertes pendientes que superan el 10 por ciento, esa misma diferencia en la sangre le permitiría al corredor ganar unos impresionantes 80 segundos en cada ascenso. Si alguno de los favoritos se dopa, sus competidores inmediatos no pueden permitirse concederle tal margen. Aquí es donde la matriz del juego pasa a la modalidad de defección.

Equilibrio de Nash

En la teoría de juegos, si ninguno de los jugadores tiene la posibilidad de aumentar su ganancia mediante el cambio unilateral de estrategia, se dice que el juego se encuentra en equilibrio de Nash. Esta noción fue definida por el matemático John Forbes Nash, Jr. (el protagonista, en versión cinematográfica, de *Una mente maravillosa*). Para poner fin al dopaje en el deporte es preciso reestructurar el sistema de pagos, de modo que la estrategia de jugar limpio corresponda a un equilibrio de Nash. Es decir, los organismos que gobiernan cada uno de los deportes han de modificar en la matriz del juego el valor de los pagos correspondientes a los resultados esperados. En primer lugar, cuando otros jugadores se estén ateniendo a las reglas, el pago por hacer otro tanto ha de ser mayor que el pago por hacer trampa. En segundo lugar —lo que quizás reviste mayor importancia—, incluso cuando otros jugadores sean tramposos, el pago por jugar limpio debe ser mayor que el pago por jugar sucio. Los jugadores no deben tener la sensación de que cumplir las reglas sea de tontos.

En el dilema del prisionero, si se rebaja la tentación de confesar y se aumenta el pago por cerrar la boca si el otro prisionero confiesa, aumenta la cooperación. La forma más eficaz de aumentar la cooperación es permitir que los jugadores se comuniquen antes de empezar la partida. En el deporte, ello equivale a romper el código de silencio. Todo el mundo ha de reconocer que existe un problema que debe resolverse. Seguidamente, han de realizarse los controles antidopaje; los resultados deben comunicarse de forma regular y transparente a todos, hasta que se demuestre un juego limpio. De esa forma, cada jugador podrá ver que el pago por jugar limpio es mayor que el pago por hacer trampa, independientemente de lo que hagan o dejen de hacer los otros jugadores.

He aquí mis recomendaciones sobre la forma en que el ciclismo y otros deportes puede alcanzar un equilibrio de Nash (situación en la que desaparecen los incentivos para doparse y hacer trampa):

- Conceder inmunidad a todos los atletas por las trampas realizadas antes de 2008. Dado que el sistema entero está corrompido y la mayoría de los competidores se han dopado, nada se logra desposeyendo de un título a un vencedor si todos los que estaban en situación de disputárselo se dopaban también. Amparados por esa inmunidad, los atletas retirados podrían contribuir a mejorar el sistema antidopaje.
- Aumentar el número de competidores examinados (en la competición, fuera de la competición y, sobre todo, inmediatamente antes o después de una carrera) para anular las contramedidas. Los análisis deben ser realizados por agencias independientes, no afiliadas a ningún organismo sancionador, corredores, patrocinadores o equipos. Los equipos deben recurrir igualmente a empresas independientes de análisis antidopaje para controlar a sus corredores; en la pretemporada se realizaría a cada atleta una prueba de rendimiento para obtener un perfil de referencia. Los patrocinadores tendrían que aumentar la financiación para garantizar el rigor de los controles.
- Ofrecer recompensas, en forma de premio dinerario (como los premios X, que otorgan grandes sumas de dinero a los autores de logros técnicos), para fomentar el desarrollo de métodos de análisis que detecten sustancias dopantes indetectables en la actualidad. El incentivo para los controladores debe ser mayor o igual que el de los tentados a saltarse las normas.
- Aumentar los castigos para quienes sean descubiertos: una falta y expulsión automática... para siempre. Para proteger al atleta de falsos positivos, o de controladores ineptos —ambos existen—, el sistema de arbitraje y apelación debe ser transparente y merecedor de confianza. Sin embargo, una vez que se llegue a una decisión, ésta ha de ser concluyente y definitiva.
- Descalificar de la carrera a todos los miembros del equipo si uno cualquiera de sus componentes da positivo en los controles antidopaje. Obligar al atleta convicto a devolver a sus patrocinadores todo el salario y los incentivos dinerarios que haya ganado. La amenaza de esta pena provocará que el efecto psicológico de "banda de hermanos" conlleve importantes presiones psicológicas sobre los miembros del equipo y les proporcione un poderoso incentivo para hacer cumplir sus propias reglas antidopaje.

Todo esto puede sonar utópico. Pero funcionaría. Vaughters, director del equipo ciclista estadounidense Slipstream/Chipotle, ha comenzado ya un programa regular de control antidopaje en su equipo. "No debemos olvidar que estos chicos son atletas, no delincuentes", insiste en decir. "Si están convencidos de que los demás lo han dejado [el dopaje] y lo sienten así en la velocidad del pelotón, lo dejarán ellos, y con un gran suspiro de alivio."

La esperanza es lo último que se pierde. Pero, en mi opinión, con estos cambios será posible sustituir, en la psicología del juego, el engaño y la defección por la cooperación. El deporte recuperará la tradición de celebrar la excelencia del ejercicio, multiplicada tan sólo por la ambición ganadora de los atletas.

Bibliografía complementaria

BEHAVIORAL GAME THEORY: EXPERIMENTS IN STRATEGIC INTERACTION. Colin F. Camerer. Princeton University Press, 2003.

FROM LANCE TO LANDIS: INSIDE THE AMERICAN DOPING CCNTROVERSY AT THE TOUR DE FRANCE. David Walsh. Ballantine Books, 2007.

ROUGH RIDE: BEHIND THE WHEEL WITH A PRO CYCLIST. Paul Kimmage. Random House UK, 2007.

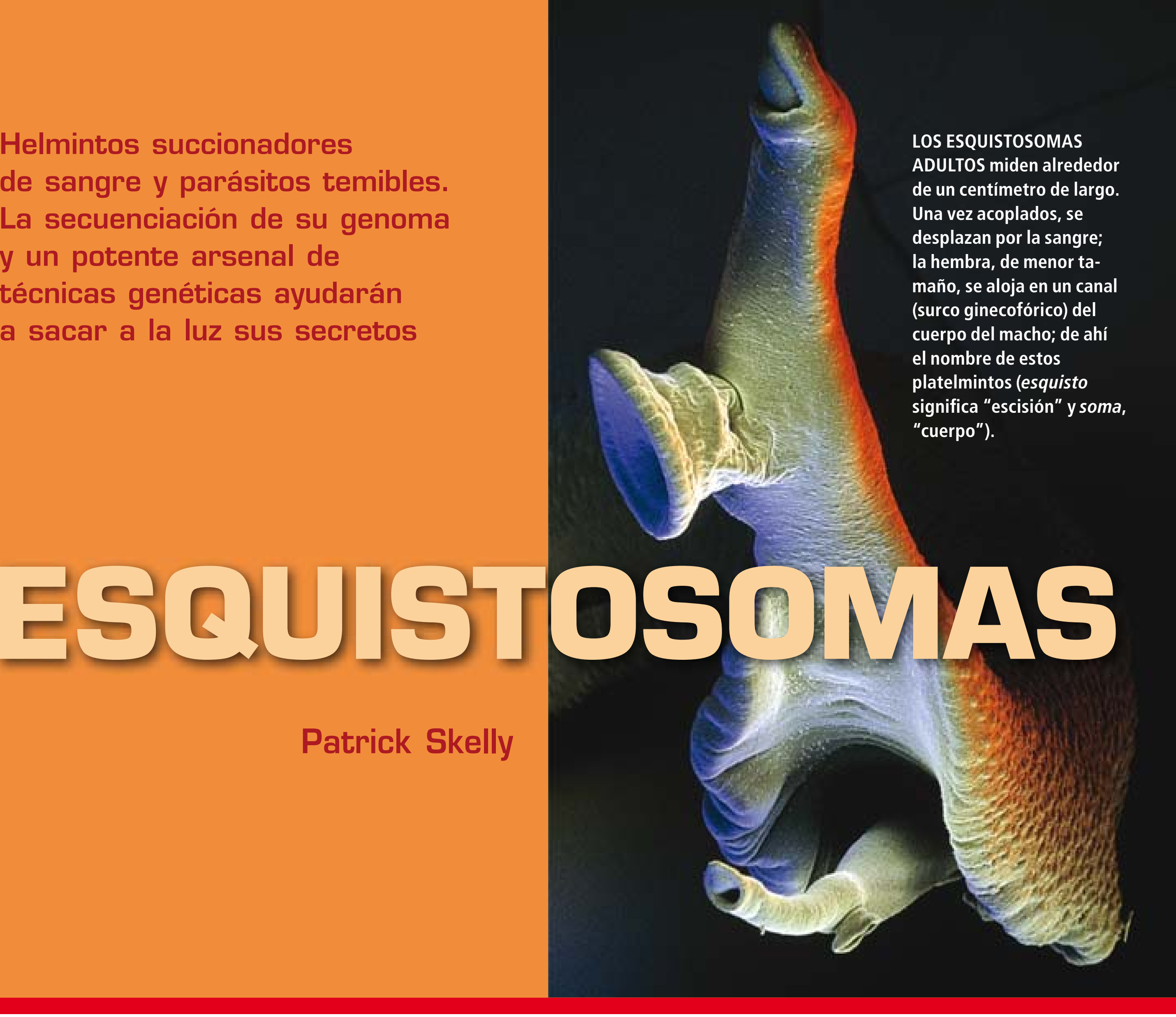
THE TOUR DE FRANCE: A CULTURAL HISTORY. Christopher S. Thompson. University of California Press, 2008.



Helmintos succionadores de sangre y parásitos temibles. La secuenciación de su genoma y un potente arsenal de técnicas genéticas ayudarán a sacar a la luz sus secretos

ESQUISTOSOMAS

Patrick Skelly



LOS ESQUISTOSOMAS ADULTOS miden alrededor de un centímetro de largo. Una vez acoplados, se desplazan por la sangre; la hembra, de menor tamaño, se aloja en un canal (surco ginecofórico) del cuerpo del macho; de ahí el nombre de estos platelmintos (*esquisto* significa "escisión" y *soma*, "cuerpo").

DAVID SCHARF *Photo Researchers, Inc.*

CONCEPTOS BASICOS

- Los esquistosomas constituyen una de las principales causas de incapacidad y muerte en parte extensa del mundo, sobre todo en Africa subsahariana.
- Aunque existe tratamiento, la reinfección es habitual.
- La situación sería muy distinta de contar con una vacuna contra esos helmintos parásitos, pero ninguna ha resultado eficaz hasta la fecha. La investigación genética da nuevo aliento a los esfuerzos por hallarla.

Según la leyenda, los vampiros ni tienen sombra, ni se reflejan en los espejos y ni siquiera podemos captarlos con las técnicas fotográficas ni videográficas. Pero los vampiros pertenecen al reino de los mitos. En cambio, los esquistosomas, que se comportan en ciertos aspectos de forma semejante, viven en el mundo real. Vermes infecciosos, medran en las venas de los humanos. Se alimentan de nuestra sangre.

Según la Organización Mundial de la Salud, entre las enfermedades provocadas por parásitos la esquistosomiasis cede sólo ante la malaria en cuanto al número de víctimas mortales o con incapacidades crónicas. Por no hablar del lastre que supone para el desarrollo social y económico de los países. Lo mismo que los vampiros, los esquistosomas han logrado hacerse invisibles. Cierto es que las cámaras pueden captarlos; pero nuestro sistema inmunitario, no.

La lucha contra la capacidad evasiva de esos platelmintos trematodos dura ya muchos años. Varios proyectos persiguen la obtención de una vacuna que reclute nuestras defensas para que se abalancen sobre el parásito y evitar así la enfermedad o facilitar la eliminación de las infecciones existentes. Tales vacunas constituyen un componente necesario —y lejano todavía— para afrontar a escala mundial esta enfermedad. Los resultados, hasta la fecha, no han sido alentadores. No obstante, quienes investigamos la esquistosomiasis tenemos la convicción de hallarnos a las puertas de un gran progreso. La investigación genómica está dejando al desnudo la secuencia de ADN del parásito. Y se están desarrollando armas nuevas y poderosas para calar en sus secretos moleculares. Con tal arsenal, será posible reforzar la inmunidad y acelerar la obtención de vacunas, sin duda.

A la caza de humanos

Una vacuna aliviaría muchísimo sufrimiento. Unos 200 millones de personas, sobre todo de países tropicales y subtropicales, son por-

tadoras de esquistosomiasis. Alojan esquistosomas en su sangre. En los niños, la infección persistente retarda el crecimiento y provoca deficiencias cognitivas. En cualquier persona, provoca anemia, lesiones en intestinos, vejiga urinaria, hígado y vesícula biliar, cuyos efectos van desde diarreas hemorrágicas y calambres hasta hemorragias internas y fracaso renal potencialmente mortales. La esquistosomiasis reduce drásticamente la capacidad de trabajo de las víctimas, con ruina de los individuos y quebranto de la economía.

La infección en humanos se produce por contacto con aguas infestadas de formas inmaduras del esquistosoma; éstas, aunque carecen de dientes, degradan la piel y se infiltran en los vasos sanguíneos. Allí instalados, los parásitos inmaduros se desarrollan y alcanzan el estado adulto hemosuccionador. Tras aparearse, las hembras empiezan la oviposición.

Los huevos agravan la situación. Hasta la mitad de los centenares que la hembra lanza a diario podrían alojarse en órganos distintos. De no existir restricciones, las toxinas que los huevos segregan alcanzarían concentraciones letales. El sistema inmunitario, si bien no logra eliminar a los gusanos, impide la letalidad aguda; lo consigue a costa de lesionar el propio organismo, pues provoca la formación de tejidos cicatriciales, una de las principales causas de pérdida funcional en órganos que se observa en la enfermedad. Al parecer, esa respuesta inmunitaria ayuda a los huevos a perforar los vasos sanguíneos, lo que en el tracto intestinal les permite llegar a las heces, abandonar el organismo y proseguir su desarrollo.

Los huevos que invaden la vejiga urinaria pueden escapar por la orina. En el agua, los huevos hacen eclosión; de ellos emergen larvas que infectan a gasterópodos. En los caracoles infectados, los esquistosomas se replican de forma asexual antes de ser vertidos al agua, desde la que por fin infectan, o reinfectan, nuevas víctimas humanas.

En numerosos países, el saneamiento de las aguas y el control de los gasterópodos han puesto coto a la enfermedad. Pero en regiones donde la pobreza golpea con fuerza y no se dispone de suministro de agua potable, el mal medra. Hace unos 30 años se desarrolló un fármaco contra el esquistosoma: el praziquantel. Sus efectos secundarios son escasos y su precio reducido; además, un solo tratamiento basta para eliminar la infección. Sin embargo, las reinfecciones son frecuentes y se teme que los esquistosomas se tornen resistentes al fármaco. Se han dado ya casos de esquistosomiasis que exigen dosis mayores de la normal, un posible indicio de resistencia incipiente.

Por temor al desarrollo de variedades resistentes y siendo la prevención preferible siempre a la curación, las autoridades sanitarias ansían disponer de una vacuna para luchar contra el parásito. En las vacunas suelen suministrarse patógenos muertos o inactivos, o segmentos característicos de moléculas producidas por dichos organismos (a menudo proteínas), con el fin de inducir al sistema inmunitario a operar como lo haría ante una auténtica infección. El sistema produce células que reconocen específicamente ciertas moléculas presentes en la vacuna. A partir de entonces, algunas de esas células se mantienen en alerta, atentas al patógeno, al que tienden una emboscada con anticuerpos dirigidos contra las dianas reconocidas con otras armas, antes que la amenaza provoque enfermedad.

Nadie esperaba que el desarrollo de una vacuna contra la esquistosomiasis iba a resultar tan difícil. El ciclo biológico de los gusanos permitía suponer que los esquistosomas serían una diana fácil para nuestro poderoso sistema inmunitario. Pero estos platelmintos han resultado ser de todo menos domeñables.

Nadar con el enemigo

Una de las razones que al principio hicieron pensar que los esquistosomas iban a ser enemigos fáciles de vencer tenía que ver con su tamaño. De porte notable, ni siquiera buscan escondrijos en nuestro cuerpo. Los estudiantes de doctorado suelen llevarse una sorpresa cuando ven por primera vez un gusano adulto. Están familiarizados con microorganismos, bacterias o virus, que a menudo logran evadirse del ataque inmunitario ocultándose en el interior de células o desbordando a las células del sistema inmunitario mediante una reproducción celerísima: un virus, o una bacteria, llegan a engendrar millones, e incluso miles de millones, de copias de sí mismos en el curso de una infección.

Los esquistosomas, en cambio, se nos ofrecen a simple vista. El adulto mide alrededor de un centímetro de largo. Además, los gusanos que desencadenan una infección en el día 1 son los mismos que encontraremos días, años o decenios más tarde. Una vez en el interior del cuerpo humano, su número no aumenta, a no ser que se produzcan nuevas infecciones.

Y eso que la morada que la evolución ha elegido para los esquistosomas es un lugar hostil. No parece que yacer sin protección en el torrente circulatorio sea el hábitat ideal para un parásito. La sangre, aunque nutritiva, constituye un poderoso cauce portador de todas las fuerzas inmunitarias, que estos gusanos logran eludir.

Amén de grandes y “desvergonzados”, los esquistosomas poseen otras características que

El autor

Patrick Skelly se doctoró en la Universidad Nacional de Australia en Canberra. Es profesor en la facultad de veterinaria Cummings de la Universidad Tufts. Preside la asociación de parasitología de Nueva Inglaterra.

UN ENEMIGO FORMIDABLE

Se estima que hay en el mundo alrededor de 200 millones de infectados. Unos 20 millones lo están de gravedad. Cada año fallecen por esta causa alrededor de 200.000 personas.

Aunque las especies responsables de la esquistosomiasis humana no proliferan en el organismo de sus víctimas, sobreviven en su sangre durante 30 o 40 años.

Estos gusanos han llegado a arruinar a un ejército entero. Se dispersan en las aguas. En 1948 incapacitaron a un notable contingente de la República Popular de China que se estaban preparando para un ataque anfibio contra Taiwán (antes Formosa).

EN BREVE

Es probable que los esquistosomas aparecieran en Asia y se propagasen después hacia la India y Africa. Llegaron a América en la sangre de africanos esclavizados.

Estos platelmintos carecen de ano. Expulsan por la boca los desechos digestivos; la sangre del hospedador los arrastra.

Las hembras no maduran, a menos que se acoplen con machos. Separadas del canal ginecofórico masculino sufren regresión corporal.

Los helmintos responsables de la esquistosomiasis humana se replican en gasterópodos acuáticos. Para limitar la propagación de esos gusanos deberían erradicarse los caracoles de las aguas dulces e impedir que colonizaran nuevas masas acuáticas, como los lagos creados por la construcción de presas. Se teme que la de las Tres Gargantas, en China, suscite nuevas infecciones por esquistosomas.

En el gasterópodo, las larvas de esquistosoma a menudo han de competir con otros parásitos, que no pocas veces las devoran. Al objeto de reducir las poblaciones de esquistosomas se está considerando la posibilidad de sembrar en charcas y lagunas esos competidores.

Otras especies de esquistosomas, cuyas dianas preferidas son las aves acuáticas, provocan una erupción en la piel (cercariosis cutánea). El parasitólogo William W. Cort descubrió en 1927 la conexión con el gusano a partir de la deposición sobre su propia piel de larvas de agua contaminada.



PRESA DE LAS TRES GARGANTAS

LUGARES ENDEMICOS

Casi todas las esquistosomiasis humanas están provocadas por tres especies del parásito. Dado que se propaga en aguas contaminadas por orina o heces, su abundancia resulta máxima en lugares que carecen de sistemas de saneamiento y redes de distribución de agua. Alrededor del 85 por ciento de los casos se dan en Africa subsahariana.

- *Schistosoma mansoni*
- *S. haematobium*
- *S. mansoni* y *S. haematobium*
- *S. japonicum*

sugieren que el sistema inmunitario podría ser inducido a reconocerlos si las condiciones fuesen propicias. La enérgica reacción del organismo contra sus huevos avala la hipótesis. Más todavía, en las moléculas de que están compuestos los gusanos nada hay que les confiera invisibilidad inmunitaria. El equipo de R. Alan Wilson, de la Universidad de York, entre otros grupos de investigación, ha demostrado que, si los esquistosomas son mortalmente heridos mediante dosis elevadas de radiación e introducidos luego en animales de experimentación, los parásitos agonizantes provocan una enérgica reacción inmunitaria. De hecho, operan a modo de vacunas, pues protegen al animal frente al ataque de cientos de esquistosomas sanos. Para nuestro infortunio, la vacunación de humanos mediante gusanos así preparados resulta inviable.

No obstante, ese trabajo con animales sí alienta la esperanza de obtener vacunas baratas y abundantes a partir de una sola molécula de esquistosoma o de una combinación de ellas. La inmensa mayoría de las esquistosomiasis humanas están provocadas por tres especies: a saber, *Schistosoma mansoni*, *S. haematobium* y *S. japonicum*. Por tanto, una vacuna óptima debería mostrar eficacia contra las tres. Hasta la fecha, sin embargo, los trabajos se centran en el desarrollo de vacunas que mantengan a raya sólo a una, antes de intentar combatir las tres a la vez.

Por ahora, las moléculas de esquistosoma que se han investigado por su potencial terapéutico no han demostrado una eficacia reseñable. Con todo, una de ellas ha superado los requisitos para ser incluida en un extenso ensayo clínico de fase III (la etapa final de ensayo en humanos, previa a la comercialización del producto). Esta vacuna, desarrollada en el Instituto Pasteur de Lille, contiene la variante creada por *S. haematobium* de una proteína descubierta en 1987: la glutationa S-transferasa. Mientras todos los expertos esperan el éxito del preparado, prosigue la cacería en busca de otros candidatos.

Astucias rastreras

Para desarrollar vacunas contra los esquistosomas necesitamos conocer el modo en que éstos eluden el sistema inmunitario. Los parásitos se valen de diversas añagazas, que explicarían por qué parecen resultar invisibles a nuestras defensas. Una de ellas es que van pertrechados de moléculas con capacidad de "cegar" o desactivar el sistema inmunitario. Kalyanasundaram Ramaswamy y sus colaboradores, de la Universidad de Illinois, han demostrado que, *in vitro*, ciertas moléculas de esquistosoma inhiben la proliferación de células inmunitarias o inducen su muerte.

Además, algunos genes de esquistosoma identificados en fecha reciente guardan semejanza con genes humanos que se activan en las células inmunitarias. Otros genes codifican receptores, o "puntos de anclaje" molecular, emparentados con receptores humanos que se unen a citoquinas —moléculas que controlan la actividad de las células inmunitarias— o a hormonas, portadoras de mensajes a gran

LISA APELBACHER; FUENTES: CARLO DENEGRI FOUNDATION Y WHO (*mapa*); DU HUAJU *AP Photo/Xinhua* (*Presa de las Tres Gargantas*)

distancia. Parece razonable que los parásitos saquen provecho de la interceptación de moléculas que estimulan la reacción de nuestro organismo ante la infección. Se presume que los gusanos utilizan sus receptores, sobre todo, para espiar la comunicación intercelular y obtener información sobre la situación en su entorno, lo que les permitiría preparar contramedidas antes de que intervengan las células inmunitarias.

Los esquistosomas cuentan con una suerte de capa que les hace invisibles: una envoltura inusitada, el tegumento. La mayoría de los parásitos se hallan recubiertos por una membrana lipídica, solitaria. El tegumento, en cambio, presenta además una membrana exterior que contribuye a la capacidad de ocultación del parásito. El tegumento proporciona protección al esquistosoma cuando migra a través de nuestra sangre. En manos de los científicos, en cambio, resulta extraordinariamente frágil y nebuloso. Tal fragilidad ha dificultado la investigación de cuestiones fundamentales sobre la biología del tegumento; verbigracia, cuáles son las proteínas que residen en él y si alguna de ellas sobresale de la superficie. Esta última cuestión reviste interés en el diseño de vacunas, ya que las dianas de las vacunas más eficaces corresponden a proteínas u otras moléculas presentes en la superficie de los patógenos.

Se sabe que esa capa externa se apropia de moléculas "humanas", que toma de la sangre. Se han detectado adheridas a la superficie del gusano moléculas de nuestros grupos sanguíneos peculiares (las que determinan los grupos A, B o sus variantes). Una tesis, que cuenta con partidarios y detractores, afirma que las moléculas humanas robadas podrían servirles de camuflaje, pues al recubrir a las moléculas del parásito las tornarían invisibles a la vigilancia de nuestro sistema inmunitario.

Contraataque humano

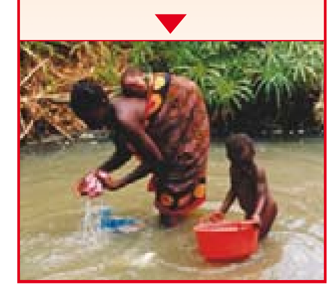
Desde hace decenios, los investigadores vienen tratando de perforar el impresionante escudo de astucias y camuflajes de los esquistosomas. Para ello se valen de las armas clásicas de la biología molecular: aislar uno por uno los genes y proteínas del esquistosoma, discernir qué funciones desempeñan y convertir las moléculas correspondientes en vacunas. Ese proceso, lento y meticuloso, puede cobrar ahora mayor velocidad gracias a nuevas técnicas y a los enfoques que éstas autorizan.

Se avanzaría mucho en la superación de los recursos evasivos del escurridizo esquistosoma si se dispusiera de un catálogo completo de sus proteínas. Tal es la razón de que se haya ansiado la descodificación del genoma de este parásito, es decir, de la secuencia de códigos que operan a modo de planos de montaje en la construcción de cada una de las proteínas que lo componen.

Sin embargo, al igual que en tantos otros aspectos de esas criaturas, esta primera meta entraña una gran dificultad. Para empezar, el genoma del esquistosoma cuenta con más de 300 millones de pares de bases nucleotídicas

INFECTADO, OTRA VEZ

La reinfección por esquistosomas es frecuente incluso después de haber sido tratada con éxito. Ello se debe a que son pocos los individuos que desarrollan protección inmunitaria; además, en muchas zonas, como Morogoro, en Tanzania, la población lava la ropa, se baña y se refresca en aguas infestadas. La elevada tasa de reinfección acentúa la apremiante necesidad de una vacuna preventiva.





UN CICLO BIOLOGICO COMPLEJO

El complejo ciclo biológico del esquistosoma comprende su multiplicación prodigiosa en caracoles y la puesta de huevos en la sangre de humanos (*diagrama*). Esos huevos son los responsables de los efectos a largo plazo de la infección (*columna de la derecha*).

1 **Los huevos de esquistosoma** producidos en individuos infectados llegan hasta aguas dulces por la orina y las heces

2 **Los huevos eclosionan.** Las larvas, o miricadias, invaden caracoles

3 **En los caracoles**, las larvas se multiplican repetidamente. En su forma final infectan a humanos

4 **Las larvas que escapan** de los caracoles (cercarias) nadan hasta una nueva víctima. En general, emergen al mediodía, cuando es máxima la probabilidad de encontrar hospedador

5 **Las cercarias**, aunque carecen de dientes, segregan enzimas que perforan la piel. Se transforman en esquistosómulas y se infiltran en venas

6 **Las esquistosómulas**, llevadas hasta el hígado por la sangre, se instalan allí, donde se acoplan en parejas y maduran hasta la fase adulta

7 **La pareja macho-hembra** remonta la corriente sanguínea hasta puntos distantes, donde efectúa la puesta de huevos

8 **Los huevos** se alojan en los intestinos o en la vesícula biliar. Desde allí llegan a las heces o la orina. El ciclo recomienza

Cronificación de la enfermedad

Los huevos lesionan los tejidos a su paso y provocan reacciones inmunitarias de efectos destructivos.

Las respuestas a los huevos de *S. mansoni* y *S. japonicus* suelen afectar al hígado y a los intestinos; provocan diarreas sangrantes, hemorragias internas mortales y, posiblemente, cáncer de colon.

Las respuestas a los huevos de *S. haematobium* lesionan el tracto urinario y los riñones; pueden inducir cáncer de vejiga.

HUEVO DE ESQUISTOSOMA

DANIELA NAOMI MOLNAR; NIBSC/PHOTO RESEARCHERS, INC. (*huevo*); ANDY CRUMP *TDR, WHO/Photo Researchers, Inc.* (*foto superior*)

¿UN ASPECTO POSITIVO?

En animales de laboratorio, los esquistosomas previenen o alivian un abanico de enfermedades debilitantes autoinmunitarias, como el mal de Crohn, que provoca inflamación intestinal crónica (colitis) en los humanos. Estudios dirigidos por Joel Weinstock, de la facultad de medicina de la Universidad Tufts, y sus colaboradores han demostrado que tras inyectar huevos de esquistosoma a ratones con colitis, éstos sufrían menos inflamación intestinal y se encontraban más protegidos contra inflamaciones letales que otros congéneres.

Los huevos de esquistosoma y la enfermedad de Crohn invocan en el sistema inmunitario respuestas diametralmente opuestas. En ese tira y afloja, la respuesta suscitada por los huevos es la que se impone. Se están buscando las moléculas que la inducen, pues quizás algunas de ellas resulten valiosas para el tratamiento de trastornos autoinmunitarios.

(las unidades del ADN); constituye el mayor de los genomas parasíticos que se haya tratado de secuenciar hasta el momento. (El genoma de *Plasmodium*, el parásito responsable de la malaria, es más de 10 veces menor.) No menos ominoso resultó el descubrimiento de que casi la mitad del genoma del esquistosoma consta de secuencias repetidas de ADN de función desconocida; ese genoma "basura" obstaculiza la obtención de una secuencia completa.

Con todo, merced a un proyecto internacional dirigido por Philip T. LoVerde, de la Fundación para la Investigación Biomédica del Sudoeste, se ha logrado secuenciar el genoma de *S. mansoni*, secuencia disponible ya en la Red. Y el Centro Chino para el Genoma Humano, con sede en Shanghai, está cada vez más cerca de obtener la lista de los genes activos de *S. japonicum*.

Una de las grandes ventajas que ofrece la revelación del genoma completo del esquistosoma estriba en lo siguiente: cada gen puede verse ahora en el contexto de la dotación génica entera del organismo. Hemos descubierto, por ejemplo, que el parásito posee más de una versión de las proteínas que podrían servir de diana para las vacunas. Ello podría ocasionar que los esquistosomas siguieran activos a pesar de la respuesta inmunitaria inducida por la vacuna, pues seguirían utilizando una versión no-diana de la proteína. El análisis genómico facilita la identificación de los rasgos estructurales que comparten tales proteínas, rasgos que podrían incorporarse a una vacuna e impedirían que los gusanos escapasen al ataque inmunitario.

Alex Loukas y sus colaboradores, del Instituto de Investigación Médica de Queensland, se han servido de la secuencia completa del genoma, aunque han tomado un camino distinto. Buscaron en él genes potencialmente codificadores de proteínas que sobresalieran del tegumento. Las moléculas separadas por esa criba, las tetraspaninas, cuentan con largos dominios de aminoácidos grasos, que recubrirían, en principio, la superficie oleosa de la membrana exterior pero dejarían expuestos dos bucles proteínicos en la superficie. Dos de esas proteínas recién identificadas, TSP-1 y TSP-2, cuando se utilizaron para vacunar ratones, provocaron una reducción notable en el número de huevos y de gusanos adultos en los múridos; en el caso de TSP-2, tal reducción fue de más de la mitad.

El equipo demostró seguidamente que, en casos raros, la sangre de personas supuestamente resistentes a los esquistosomas, pues no habían sido infectadas por el parásito tras años de hallarse en riesgo de contraer la enfermedad, poseía anticuerpos contra TSP-2. En quienes padecían la infección crónica, en cambio, no se detectaron los anticuerpos. De esa observación se desprendía que el reconocimiento de TSP-2 constituye un componente de la peculiar inmunidad a los esquistosomas y que, integrada en una vacuna, esta proteína podría utilizarse para suscitar la inmunidad protectora.

El trabajo del grupo australiano abre nuevos caminos alentadores. ¿Y si las moléculas que no logran provocar una respuesta inmunitaria durante una infección llegaran a hacerlo administradas en forma de vacuna? El equipo de Loukas, y otros, han demostrado que, en ratones, si dichas moléculas le son correctamente presentadas al sistema inmunitario, sí provocan, en ocasiones, una enérgica respuesta protectora.

En paralelo al examen del genoma del esquistosoma, se están investigando las funciones que desempeñan las proteínas que fabrican los parásitos. Tal información contribuirá a la

OCULTOS A LA VISTA DE TODOS

Los esquistosomas cuentan con numerosas formas de eludir al sistema inmunitario. Algunas de ellas se representan aquí.

Las vacunas deberán suscitar respuestas inmunitarias que no sean burladas por tales subterfugios.

determinación de proteínas candidatas a convertirse en vacunas. Por ejemplo, las moléculas que el gusano necesita para sobrevivir o para producir huevos en el interior del organismo humano podrían resultar útiles, ya que una respuesta inmunitaria que los tuviera por diana resultaría letal para el parásito o limitaría su producción de huevos.

El comodín funcional

El conocimiento de la función proteínica nos llevó hace varios años a Charles Shoemaker, de la facultad de veterinaria Cummings de la Universidad Tufts, y a quien escribe, a buscar proteínas con potencial para el desarrollo de vacunas. Se trata de proteínas que intervienen en la importación de nutrientes (glúcidos, aminoácidos). Los esquistosomas, bañados como están en sangre, no sólo engullen alimento por la boca, sino que ingresan numerosos nutrientes directamente a través del tegumento; para tal fin, se sirven de proteínas "importadoras". Para cumplir su función, las proteínas deben hallarse en contacto directo con la sangre del hospedador, lo que las convierte en dianas muy atractivas para las vacunas; de activarse inmunidad contra ellas, orientarían un ataque que dañaría al parásito —al hallarse en su superficie— y bloquearían su capacidad de tomar alimentos de la sangre.

El enfoque funcional ha planteado también la posibilidad de desarrollar una vacuna a partir de proteínas segregadas por los parásitos. A primera vista, podría parecer una idea absurda: una respuesta inmunitaria dirigida contra tales moléculas marraría, porque éstas se separan del cuerpo del gusano y son arrastradas lejos. Pero la unión de componentes inmunitarios a las moléculas secretadas evitaría que éstas realizasen tareas vitales para el parásito, con lo que la vacuna reduciría la supervivencia del gusano o su patogenicidad. El siguiente paso consistiría en desactivar los genes de las secreciones, uno por vez, para descubrir cuáles son los más necesarios y, por consiguiente, las mejores dianas para este enfoque terapéutico.

Hasta hace poco, los métodos al uso para la desactivación de genes no funcionaban en esquistosomas. Pero en mi laboratorio y en el de Tim Yoshino, de la Universidad de Wisconsin en Madison, tomamos ejemplo del trabajo de Andrew Z. Fire, de la Universidad de Stanford, y Craig C. Mello, de la facultad de medicina de la Universidad de Massachusetts. Mediante la técnica de interferencia de ARN, desarrollamos métodos para silenciar genes específicos de esquistosoma [*véase* "Interferencia de ARN", por Nelson C. Lau y David P. Bartel; INVESTIGACIÓN Y CIENCIA, octubre de 2003]. Así pues, para sondear en la función que desempeñan las proteínas segregadas y otras proteínas del esquistosoma, podemos silenciar los genes que las codifican.

En el futuro, la investigación en vacunas contará con otros útiles para sacar a la luz la función de las proteínas esquistosómicas, averiguar dónde residen y conocer en qué momento de la vida del parásito se sintetizan. A este respecto, Paul Brindley, de la Universidad George Washington, Christoph Grevelding, de la Universidad de Düsseldorf, y Edward Pearce, de la de Pennsylvania, están desarrollando métodos para modificar gusanos por ingeniería genética. Los vermes transgénicos admitirían la inclusión de marcadores en una proteína, con lo que podría realizarse el seguimiento de la producción y ubicación de la misma. Mediante esa técnica podría determinarse cuáles son las proteínas que residen en el tegumento y sobresalen de la superficie. Otros grupos, entre ellos el de Karl Hoffman, de la Universidad de Gales, han tomado una senda distinta: han creado micromatrices de ADN ("chips génicos") que revelan cuáles son las combinaciones de genes de esquistosoma que se activan en cada fase del desarrollo.

Los beneficios de la aplicación de las numerosas metodologías de nuevo cuño al estudio del parásito van más allá del desarrollo de vacunas. El conocimiento de la constitución genética completa de este organismo podría facilitar la detección de proteínas cruciales para su supervivencia; en tal caso, se podrían desarrollar fármacos que, por acción sobre dichas proteínas, derrotasen al gusano. Por supuesto, la ruta que conduzca desde todos esos nuevos conocimientos y métodos hasta una vacuna o un tratamiento no es ni sencilla ni segura. El éxito dependerá de la inteligencia e intuición de los investigadores, de su buena fortuna y de la financiación destinada. Resulta apasionante, empero, saber que la investigación sobre la esquistosomiasis avanza por rutas que hace pocos años ni siquiera estaban en el mapa.

Hacia una vacuna

La propuesta de vacuna que ha llegado más lejos en los ensayos clínicos se funda en una proteína del esquistosoma, la glutationa S-transferasa (Sm28GST), para despertar un ataque inmunitario contra los gusanos. En algunos ensayos de esa vacuna con animales, sobrevivieron menos gusanos de lo habitual. Y los que sobrevivieron produjeron menos huevos.

Se han identificado otras proteínas prometedoras. Las tetraspaninas se insinúan a través de la superficie exterior de los gusanos adultos, por lo que se convierten en dianas ideales para el sistema inmunitario. Las vacunas de tetraspaninas han proporcionado cierta protección contra infecciones en ensayos con animales.

Otras líneas de estudio se centran en las moléculas de transporte. Puesto que deben establecer contacto directo con la sangre del hospedador para acceder a los nutrientes, quedan al alcance del sistema inmunitario. Se trabaja también con moléculas que los parásitos segregan para mantener la infección: proteínas que degradan moléculas del hospedador o amortiguan la inmunidad antiparasitaria.



ESQUISTOSOMAS ACOPLADOS

NIBSC/PHOTO RESEARCHERS, INC.

Bibliografía complementaria

THE IMMUNOBIOLOGY OF SCHISTOSOMIASIS. Edward J. Pearce y Andrew S. MacDonald en *Nature Reviews Immunology*, vol. 2, n.º 7, págs. 499-511; julio de 2002.

MAKING SENSE OF THE SCHISTOSOME SURFACE. P. J. Skelly y R. A. Wilson en *Advances in Parasitology*, vol. 63, págs. 185-284; 2006.

CURRENT STATUS OF VACCINES FOR SCHISTOSOMIASIS. D. P. McManus y A. Loukas en *Clinical Microbiology Reviews*, vol. 21, n.º 1, págs. 225-242; enero de 2008.

Siga la flecha...

Para que una flecha llegue al blanco, no debe sólo ser disparada por un arquero de gestos precisos, sino que hace falta también que su rigidez esté adaptada al arco que la impulsa, de tal modo que no roce la empuñadura

Jean-Michel Courty y Edouard Kierlik

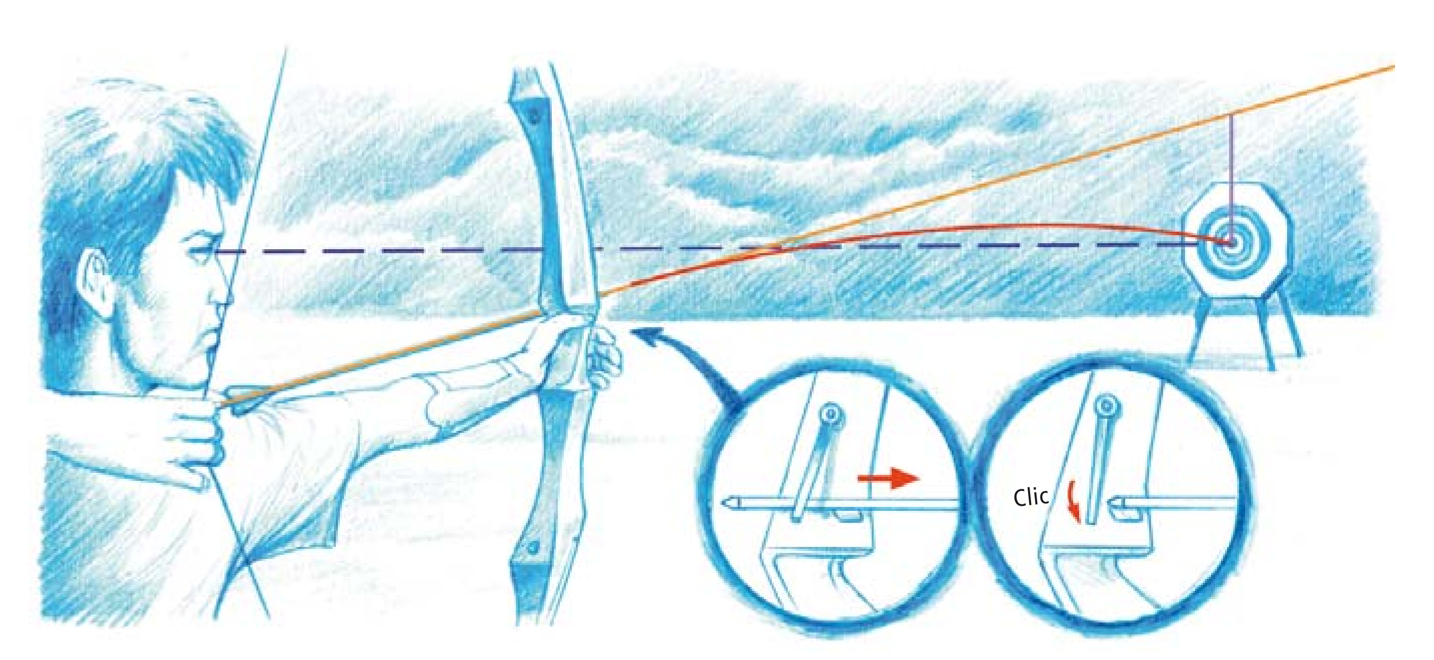
A una distancia de 70 metros, los mejores arqueros mundiales colocan la mitad de sus flechas a menos de 5 centímetros del centro de la diana. Una precisión que impresiona: la trayectoria del tiro está lejos de ser recta y la flecha se encuentra sometida a múltiples y a veces sutiles fuerzas parásitas. ¿De qué modo la destreza del arquero junto con la constitución de la flecha aseguran un tiro de tal precisión?

Las dianas de tiro con arco tienen un disco central de 10 centímetros de diámetro. A 70 metros, el arquero la ve bajo un ángulo menor que una décima de grado; debe ajustar la posición de la cuerda y de sus manos con un margen de milímetros, reproduciendo además con la misma precisión el movimiento de un tiro para otro. Para lograrlo, se sirve de la nariz y de los labios como referencias; luego, alinea el visor del arco con el centro de la diana.

¿En qué dirección debe partir la flecha para ir a parar al centro de la diana? Aquí la resistencia del aire tiene un efecto relativamente escaso. La trayectoria de la flecha es poco más o menos balística, o sea, parabólica. Para una velocidad típica de 70 metros por segundo (250 kilómetros por hora), el vuelo dura alrededor de un segundo. Cuando da en el blanco, la flecha ha descendido cierta distancia respecto al punto situado en la prolongación de la velocidad inicial (*figura 1*). Esa distancia de caída es igual a la mitad del producto de la aceleración de la gravedad por el cuadrado del tiempo de vuelo ($gt^2/2$). En nuestro ejemplo, la "caída" es de unos 5 metros, de lo que se deduce que la velocidad inicial de la flecha debe formar un ángulo de 4 grados con la recta definida por el tirador y el centro de la diana.

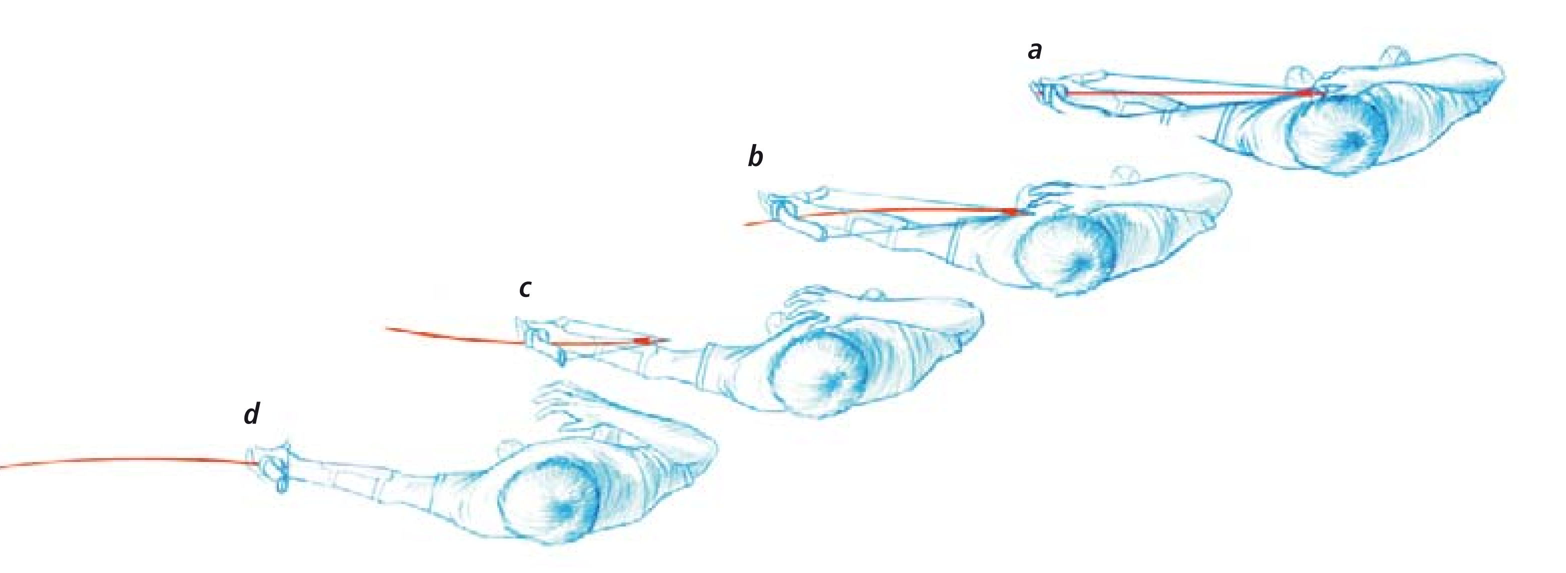
La caída controlada de la flecha

No basta con tirar en la dirección correcta. La distancia de caída depende del tiempo de vuelo y, por consiguiente, de la velocidad inicial de la flecha. En cada tiro, el arquero debe armar el arco con una fuerza tal, que la altura de caída quede controlada con un margen de 5 centímetros, o sea, con un error de un uno por ciento. Como el tiempo de vuelo es inversamente proporcional a la velocidad de la flecha, y ésta es proporcional a la apertura real (separación de la cuerda respecto a su posición en reposo), la altura de caída es inversamente proporcional al cuadrado de la apertura real. Este resultado implica que, para obtener una precisión del uno por cien-



1. Para alcanzar el blanco, a 70 metros de distancia, el arquero primero debe apuntar bien, es decir, mantener el arco perfectamente vertical y alinear el visor, supuestamente bien calibrado, con el centro del blanco. Debe asimismo comunicar a la flecha una velocidad constante; para lograrlo, se sirve del *clicker* (ampliación), que emite un clic indicativo cuando la flecha ha retrocedido a su posición de suelta. La trayectoria de la flecha es casi parabólica. A su llegada, habrá "caído" unos 5 metros (*en violeta*) respecto al punto situado en la prolongación de la velocidad inicial.

BRUNO VACARO



2. La flecha, apoyada contra la empuñadura del arco, se halla ligeramente desalineada respecto a la fuerza de propulsión y al disparar (*b*) los dedos comunican a la parte posterior de la flecha un impulso lateral. Como consecuencia, la flecha, mientras avanza se ladea hacia un lado y otro y contornea la empuñadura (*c*, *d*).

to sobre la altura de "caída", el arquero debe atinar con la apertura real dentro de una precisión del 0,5 por ciento, o sea, unos 3 milímetros.

Para conseguir tal reproducibilidad, ya no basta la cinestesia, la percepción de la posición y del esfuerzo. Un *clicker* ayuda al arquero a controlar la apertura. Se trata de una lámina flexible fijada a la parte delantera de la empuñadura del arco. Cuando el arquero arma, la flecha separa el *clicker* de su posición de reposo y se desliza por debajo de él, hacia atrás. Cuando la punta de la flecha se separa de la lámina, ésta chasca contra la empuñadura. El arquero sabe entonces que la apertura es la correcta y puede disparar.

La paradoja del arquero

Aun cuando el visor está bien reglado y el arquero controla la dirección y la fuerza impulsora, hay numerosos efectos que aguan la fiesta. Observemos el disparo en un arco recto. Primero, la flecha reposa contra la empuñadura y, por ello, apunta un poco lateralmente. Como la fuerza ejercida por la cuerda no está dirigida según el eje de la flecha, aquélla hace que ésta gire en torno a un eje vertical. Además, cuando el arquero suelta la cuerda, ésta resbala levemente sobre los dedos y adquiere una velocidad transversal. Por último, la parte posterior de la flecha es más larga que el astil, a causa del emplumado. Mas, pese a tales fenómenos, ¡la flecha alcanza sin dificultad cualquier punto situado en el plano del arco!



Esta "paradoja del arquero" fue dilucidada en los años treinta del pasado siglo por el físico estadounidense Paul Klopsteg. Con una cámara ultrarrápida comprobó que, durante el disparo, la flecha se torcía y vibraba mientras avanzaba: parecía serpentear en torno a la empuñadura. ¿Cómo explicar esas contorsiones? El pequeño bandazo de la cuerda, causado por los dedos al soltarla, comunica al extremo posterior de la flecha una aceleración lateral muchos cientos de veces superior a la de la gravedad. El astil de la flecha se flexiona, pues la inercia impide que el citado desplazamiento lateral se transmita instantáneamente a la punta, la cual, por su parte, sufre una fuerza procedente de la empuñadura. Como una lámina de vibráfono golpeada en un extremo, la flecha se pone a vibrar en un plano horizontal.

Si el avance de la flecha y sus contorsiones se sincronizan, el astil no hará contacto con la empuñadura (*figura 2*). Cuando el centro de la flecha llega al nivel de la empuñadura, los extremos del proyectil están en el plano del arco, no así el centro de la flecha (*figura 2c*). Cuando la flecha abandona el arco, está combada en sentido contrario (*figura 2d*). En virtud de esas oscilaciones, la trayectoria de la flecha es inicialmente sinuosa, pero las vibraciones se atenúan gracias a la fricción del aire: la flecha sigue bastante bien en la dirección apuntada.

Para minimizar los efectos perturbadores, Klopsteg concibió en los años treinta el antecesor de los arcos actuales. Gracias a una empuñadura con una acanaladura en el centro, la flecha se halla en el plano del arco. Además, al objeto de evitar un apoyo lateral excesivo, la flecha reposa en un botón montado sobre un muelle. Controlando la rigidez de éste con la ayuda de un tornillo, el arquero regula la amplitud de las vibraciones de la flecha.

Por otra parte, hay que elegir las flechas de modo que las plumas no rocen con la empuñadura. Para ello importa que el tiempo que tarda la cola de la flecha en llegar a la empuñadura sea del orden de 1,5 veces el período de vibración de la flecha. La separación entre el emplumado y la empuñadura se acerca al máximo. El período de vibración depende de la masa y de la rigidez de la flecha. Sin embargo, la masa no interviene en el ajuste entre ese período y el tiempo que tarda la flecha en rebasar la empuñadura: los cálculos muestran que una flecha pesada oscila más lenta que una flecha ligera, pero su velocidad de salida se reduce en las mismas proporciones. Para saber si una flecha se adapta a un arco, basta con determinar su rigidez. Para ello, con la flecha horizontal, se suspende un peso de uno de sus extremos y el otro se inmoviliza, y luego se mide la flexión. Si la rigidez no es la adecuada, no habrá otro remedio que cambiar de material... o de arco.

El duelo de los números grandes

¿Cuál es el número más grande que puede escribirse en una pizarra?

Agustín Rayo

Imagínese el duelo siguiente: dos contendientes; una pizarra; quien escriba el número más grande gana. A eso, ni más ni menos, me desafió mi amigo Adam Elga, ahora profesor de la Universidad de Princeton.

Fijamos algunas reglas. Decidimos, en primer lugar, que estableceríamos turnos escribiendo números sobre la pizarra, y que el último en presentar una entrada válida ganaría. En segundo lugar, acordamos que sólo los números *finitos* contarían como entradas válidas. El número 17 contaría como entrada válida, por ejemplo, o el número $10^{10^{10^{10^{10}}}}$, pero no el número ω, o el ω + ω.

(El número omega, ω, es el primero de los ordinales *transfinitos*. Viene justo después de los ordinales finitos: 0, 1, 2, 3,... A ω le siguen ω + 1, ω + 2,... Después vienen ω + ω, ω + ω + 1, ω + ω + 2,... luego ω + ω + ω, ω + ω + ω + 1, ω + ω + + ω + 2,..., y así sucesivamente hasta llegar a ω × ω, (ω × ω) + 1, (ω × ω) + 2,... ¡Y ese es sólo el principio! Los teóricos de conjuntos suelen identificar un ordinal con el conjunto de sus predecesores. En particular: 0 = { }, 1 = {0}, 2 = {0, 1}, 3 = = {0, 1, 2},... ω = {0, 1, 2, 3,...}, ω + 1 = = {0, 1, 2, 3,..., ω} y ω + ω = {0, 1, 2, 3,..., ω, ω + 1, ω + 2, ω + 3,...}.)

En tercer lugar, decidimos que todo vocabulario *semántico* —es decir, palabras como 'nombra', 'remite a', o 'significa'— quedaría vedado. La restricción es crucial. Sin ella, Adam hubiera estado en posición de escribir sobre la pizarra 'el número más grande que Agustín nombrará en su vida, más uno', y cantar victoria en la primera ronda. Peor todavía: yo hubiera estado en posición de responder escribiendo 'el número más grande que Adam nombrará en su vida, más uno', dejándonos con un problema. (Si está bien definido lo que dice Adam, el número que nombra tiene que ser más grande que cualquiera que nombraré yo; y si está bien definido lo que digo yo, el número que nombro tiene que ser más grande que cualquiera que nombrará él. Por tanto, alguno de los dos tiene que haber dicho algo que no está bien definido.)

Por último, hicimos un acuerdo de caballeros. Cada vez que uno de nosotros escribiera un número sobre la pizarra, el otro debería reconocer la derrota o responder con un número *mucho* más grande. ¿Cuánto más grande? Tan grande como para que sea imposible, en términos prácticos, rebasarlo utilizando sólo métodos introducidos antes en la lid. Eso significa, por ejemplo, que si la última entrada de Adam fue '$10^{10^{10}}$', no sería de caballeros que yo respondiera con '$10^{10^{10}}$+ + 1', o con '$10^{10^{10^{10}}}$'. (Estos dos números pueden ser fácilmente rebasados, en términos prácticos, utilizando un método ya introducido; en este caso, la iteración de exponenciales.) Queríamos que el duelo fuera una guerra de originalidad, no una guerra de paciencia.

Establecidas las reglas, nos citamos en el auditorio de mi centro de trabajo, el Instituto de Tecnología de Massachusetts (o MIT, por sus siglas en inglés). En casi cualquier otro lugar, habría sido difícil encontrar público para un evento de este tipo. Pero en el MIT el auditorio estaba lleno a reventar. En cuanto entré y vi tanta gente, comencé a ponerme nervioso. Conozco a Adam desde que éramos alumnos de doctorado —también en el MIT— y años de experiencia me han enseñado que cuando de acertijos lógicos se trata, Adam es una fiera. Pero el árbitro del duelo no me dio tiempo de arrepentirme. "En esta esquina" —comenzó a vocear— "Adam... el Loco Bayesiano... ELGAAA. En esta otra, Agustín... el Multiplicador Mexicano... RAYOOO".

El concurso había comenzado. Dado que estaba compitiendo en campo propio, fui el primero en enfrentarme a la pizarra. Sin pensarlo mucho, escribí una secuencia de treinta o cuarenta unos: '1111 1111111111111111111111111'. "Estamos apenas calentado motores", pensé. Pero mi primer esfuerzo resultó desastroso. Adam se acercó a la pizarra y trazó con su borrador una línea a través de todos mis unos excepto los dos primeros, dejando lo siguiente: '11!!!!!!!!!!!!!!!!!!!!! !!!!!!!!!'. "Once factorial, factorial, factorial, ..." declaró triunfante. El público se volvió loco de entusiasmo. *n*! (o *n* factorial) es $n \times (n-1) \times ... \times 2 \times 1$. Eso significa que 11! es 39.916.800, un número cercano a la población de España; 11!! es aproximadamente $6 \times 10^{286.078.170}$ (muchísimo más que el número de partículas en el universo: 10^{87}, de acuerdo con una estimación generosa); y 11!!! es tan grande, que resulta imposible, en términos prácticos, aproximarlo usando una expresión de la forma '10^n', donde '*n*' es un numeral en base 10 (y, por tanto, imposible, en términos prácticos, aproximarlo escribiendo una secuencia de unos sobre la pizarra). ¡El número de Adam —11 seguido de 30 o 40 factoriales— era *mucho* más grande que el mío!

Por fortuna, recordé la función del castor laborioso, CL(*n*). Aunque todo programa de cómputo consiste en una secuencia finita de símbolos, hay algunos programas que no se detendrían nunca, una vez puestos en marcha. Un programa que consista, por ejemplo, en la instrucción "Imprime un uno en pantalla; repite." comenzaría a escribir unos en pantalla y no se detendría nunca. Digamos que un programa de cómputo tiene *productividad k* si acaba por detenerse y antes de detenerse imprime en pantalla una secuencia de *k* unos. La función del castor laborioso es una medida de la productividad. Fijemos un lenguaje de programación: BASIC, por ejemplo. Entonces CL(*n*) es la productividad del más productivo de los programas BASIC escritos

¿Quieres saber más?

La idea del concurso nos vino de leer este artículo de Scott Aaronson: <http://www.scottaaronson.com/writings/bignumbers.html>

Aquí hay más detalles sobre el número ganador, y referencias adicionales: <http://web.mit.edu/arayo/www/bignums.html>



CORTESIA DE WWW.INTERNATIONALPOSTER.COM (*ilustración superior en el poster*); DISEÑO DEL POSTER ADAM ELGA

con n símbolos o menos. Mi siguiente entrada en el concurso fue CL(10^{100}), la productividad del más productivo de los programas BASIC escritos con un *googol* de símbolos o menos.

¿Cómo se compara este número con la entrada de Adam? Es posible escribir en unas cuantas líneas un programa BASIC que compute la función factorial y que imprima en notación unaria (es decir, como una secuencia de unos) el resultado de aplicarle esta función al número 11 treinta o cuarenta veces. No sé cuál será el programa más corto que lo haga, pero sin duda tiene menos de 10^3 símbolos. De esto se sigue que CL(10^3) —un número mucho menor que CL(10^{100})— es por lo menos del tamaño del número de Adam. (De hecho, es muchísimo mayor.) CL(10^{100}) es un número gigantesco. Por grande que sea un número g, mientras sea posible escribir en la práctica un programa BASIC que se detenga habiendo escrito en pantalla g unos o más, podemos estar seguros de que CL(10^{100}) será más grande que g.

Durante las siguientes rondas, el duelo se convirtió en una búsqueda de lenguajes de programación cada vez más potentes. Una característica del BASIC es que no existe ningún programa BASIC que permita determinar, para un programa BASIC arbitrario, si acabará o no por detenerse. (Lo mismo es cierto de cualquier otro lenguaje de programación que seamos capaces, en términos prácticos, de poner en marcha.) De tal limitación se sigue que no es posible escribir en BASIC un programa que compute CL(n). Pero pensemos en el lenguaje BASIC^1. BASIC^1 sería exactamente como BASIC, con una salvedad: tiene un *oráculo*, una operación primitiva que le permite determinar instantáneamente si un programa en BASIC (sin oráculos) se detendría o no. (Aquí no es necesario que sea posible *construir* un oráculo. Basta con que el concepto abstracto de un oráculo esté bien definido.) En BASIC^1 sí es posible escribir un programa que compute CL(n). Por tanto, hay programas en BASIC^1 que son mucho más productivos que cualquier programa en BASIC de igual o menor longitud; en consecuencia, la función CL$^1(n)$ —la función del castor laborioso aplicada a BASIC^1— puede usarse para expresar números mucho mayores que CL(10^{100}). Un ejemplo es CL^1(10^{100}).

Resulta ser que ningún programa en BASIC^1 puede computar CL$^1(n)$. Para computar esta función habría que reforzar BASIC^1 con un oráculo para BASIC^1. Se tendría así un nuevo lenguaje, BASIC^2, con su correspondiente función del castor laborioso, que permitiría escribir en la práctica números mucho mayores que CL^1(10^{100}). Y así sucesivamente. Conforme pasaron las rondas, Adam y yo generamos una jerarquía de funciones del castor laborioso. Miembros subsecuentes de la jerarquía nos permitieron escribir números más y más grandes. Primero usamos niveles finitos de la jerarquía: CL(n), CL$^1(n)$, CL$^2(n)$,... Luego, niveles transfinitos: CL$^{\omega}(n)$, CL$^{\omega+1}(n)$, CL$^{\omega+2}(n)$,..., CL$^{\omega+\omega}(n)$,..., CL$^{\omega+\omega+\omega}(n)$,..., CL$^{\omega^{\omega}}(n)$,... CL$^{\omega^{\omega^{\omega}}}(n)$,...

Importa advertir que, aunque utilizamos números infinitos para construir la jerarquía, y aunque la jerarquía misma es infinita, el resultado de aplicarle un miembro de la jerarquía a un número finito (10^{100}, por ejemplo) es siempre un número finito y, por tanto, una entrada válida en la lid.

Algo interesante había sucedido. Nuestro esfuerzo por descubrir números *finitos* cada vez mayores nos había llevado a buscar números *infinitos* cada vez mayores. La jerarquía que logramos construir en la competencia llegó hasta CL$^{\theta}(n)$, donde θ es el primer ordinal no recursivo —un número transfinito relativamente pequeño. (Los ordinales recursivos son aquellos cuya construcción puede especificarse utilizando un programa de ordenador sin oráculos, como BASIC.)

Mis amigos teóricos de conjuntos me aseguran que la conexión entre números transfinitos y números finitos va mucho más allá. Si existiera, por ejemplo, un cardinal *medible* —un número transfinito de tamaño verdaderamente monstruoso, cuya existencia no está garantizada por los axiomas usuales de la teoría de conjuntos— existirían también oráculos muchísimo más poderosos que cualquiera de los que construimos Adam y yo, oráculos que permitirían escribir en términos prácticos números mucho mayores que CL$^{\theta}$(10^{100}).

La última entrada en el concurso, la entrada ganadora, fue un número más grande todavía. A saber: el número más pequeño con la propiedad de ser mayor que cualquier número que pueda ser nombrado en el lenguaje de la teoría de conjuntos —un lenguaje en el que puede expresarse el 99,9 % de la matemática contemporánea— usando 10^{100} símbolos o menos. Esta descripción del número ganador no hubiera sido válida en el concurso porque incluye la palabra 'nombrado', que cuenta como vocabulario semántico. Pero en el concurso utilizamos una descripción de ese mismo número que no requiere vocabulario prohibido. El secreto consiste en usar un lenguaje de *segundo orden*: un lenguaje que permite expresar no sólo la cuantificación singular ("existe un número tal que ese número es tal cosa"), sino también la cuantificación *plural* ("existen unos números tales que esos números son, colectivamente, tal cosa").

Los lenguajes de segundo orden son mucho más expresivos que los de primer orden. ¿Y si tuviéramos un lenguaje más expresivo todavía? Entonces podríamos referirnos, en términos prácticos, a números más grandes todavía... ¿Qué se le ocurrirá a Adam la próxima vez?

Libros electrónicos y lectores

Biblioteca portátil

Stuart F. Brown

Crece la atención que están despertando los lectores de libros electrónicos, una suerte de tabletas de poco peso y del tamaño de un libro en rústica en los que pueden descargarse y almacenarse el contenido de hasta 200 libros. Aunque las generaciones precedentes pasaron sin pena ni gloria, el Reader de Sony, introducido en 2006, y el Kindle de Amazon, que apareció en 2007, se están vendiendo bien. La diferencia principal entre ambos reside en la pantalla.

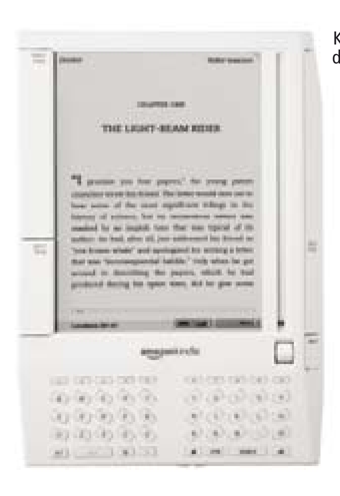
Hacía decenios que los investigadores venían luchando con los lectores de libros electrónicos. Pero la mayoría de ellos recurrían a las pantallas LCD de iluminación posterior, que consumen mucho y brillan cuando la luz es escasa pero se oscurecen bajo la intensa luz del sol. Ahora el gran paso adelante corresponde a la pantalla de "papel electrónico" de E Ink Corporation, de Cambridge (Massachusetts). Ese material lo están utilizando Sony, Amazon y otros fabricantes de todo el mundo.

Los visualizadores de papel electrónico son reflectores: en ellos rebota la luz ambiental, por lo que parecen y se leen como el papel ordinario. Ofrecen, además, una gran eficiencia energética. Se gasta energía sólo al volver las páginas. Cuando una página aparece en la pantalla no se consume energía para mantener los caracteres en ella. Pueden darse unas 7500 vueltas de página con la carga de una sola batería. La descarga de libros consume una energía adicional.

En el Reader de Sony (que puede comprarse por unos 200 euros), caben del orden de 160 libros; pueden bajarse de la librería virtual de la compañía mediante una conexión USB a un ordenador en red. El Kindle de Amazon (de unos 250 euros) puede almacenar unos 200 libros; se descargan por conexión a la red inalámbrica de datos de Sprint. Amazon ofrece también suscripciones de pago a diarios y revistas. La mayoría de los libros procedentes de ambos servicios cuestan de seis a siete euros. Algunos usuarios señalan, sin embargo, que los programas de descarga y gestión de archivos resultan un poco engorrosos.

En ambos lectores (Sony y Amazon), puede aumentarse o reducirse el tamaño de las letras; pueden visualizarse imágenes "jpeg" y "gif" en blanco y negro, documentos de Microsoft Word y noticias en formato RSS. Cada fichero ocupa una parte de los cerca de 190 megabytes de memoria disponible.

Los analistas de mercados se mantienen dubitantes acerca de si los lectores y los libros electrónicos acabarán generalizándose. Hay gente que sigue adherida al tacto —e incluso al olor— de los libros y publicaciones de papel; a otros, en cambio, les resulta atractiva la idea de llevar encima montones de documentos en un dispositivo que pesa menos de 300 gramos. Puede que la próxima generación (las pantallas de color) convenza a las masas. E Ink está desarrollando un prototipo de papel electrónico que incorpora los filtros rojos, verdes y azules necesarios para desplegar imágenes a todo color; esa superficie soportaría vídeos y libros en una pantalla mayor que un teléfono celular, aunque más ligera que un ordenador portátil.



Kindle de Amazon



Reader de Sony

¿SABIA USTED QUE...?

➤ **RESOLUCION:** Las pantallas de los lectores con papel de E Ink tienen una resolución de 167 puntos por pulgada (ppp). Una impresora de chorro de tinta consigue 300 ppp; una página Web, 72 ppp.

➤ **CHINA, FRANCIA:** En China, STAReBOOK de eRead Technology goza del favor general, al igual que en Francia CyBook de Booken. Les Echos, editorial de un diario electrónico parisiense, ofrece ediciones descargables, mediante conexiones WiFi, a iLiad, lector que fabrica iRex en los Países Bajos.

➤ **PRECURSORES:** En los años setenta del siglo pasado, investigadores del Centro de Investigaciones de Xerox en Palo Alto trabajaron en un sistema de microcápsulas rellenas de aceite de nombre Gyricon. En 1971, Michael Hart, estudiante de la Universidad de Illinois, consiguió tiempo de cómputo en el ordenador central para digitalizar y archivar libros y otros artículos, con el objetivo de distribuir algún día una enorme biblioteca digital.

➤ **EL ULTIMO LIBRO:** En 1997, Joseph Jakobson, joven profesor del Laboratorio de Medios de Comunicación del Instituto de Tecnología de Massachusetts, y uno de los fundadores de E Ink, publicó un trabajo titulado "El último libro". En él imaginaba para el futuro un libro de tapas duras que contenía varios centenares de páginas electrónicas en blanco; en el lomo, un futurista microcircuito de memoria contenía todos los libros del catálogo de la Biblioteca del Congreso, cualquiera de los cuales podía visualizarse con un sencillo mando.

AMAZON.COM, INC. (*Kindle*); SONY ELECTRONICS, INC. (*Reader*)

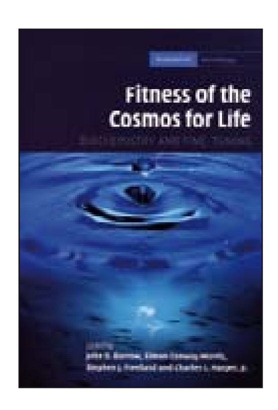


EL LECTOR almacena unos 160 libros en una memoria interna. Un microprocesador controla la pantalla de papel electrónico. Para ampliar la capacidad de almacenamiento puede insertarse una tarjeta de memoria externa.

EL VISUALIZADOR está hecho de papel electrónico de la marca E Ink. Funciona mediante electroforesis. Millones de diminutas microcápsulas, cada una del ancho de un cabello humano, se hallan encerradas entre dos láminas transparentes que operan a modo de electrodos.

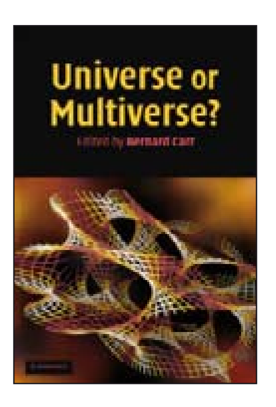
LAS MICROCAPSULAS contienen partículas blancas dotadas de carga positiva y partículas negras dotadas de carga negativa suspendidas en un fluido translúcido. Cuando el circuito de la lámina superior aplica un campo eléctrico negativo a una microcápsula, las partículas blancas se mueven hacia ella; el campo negativo que consiguientemente se forma bajo ella arrastra hacia abajo las partículas negras (*izquierda*). La inversión de las cargas hace que el píxel se torne negro por arriba (*derecha*). La inversión del campo durante un periodo breve de tiempo provoca la reunión de partículas blancas y negras para dar tonalidades de gris (*centro*). Una vez orientadas, las partículas se mantienen en posición sin necesidad de alimentación eléctrica adicional.

GEORGE RETSECK; FUENTES: SONY (*reader*); E INK (*microcápsulas*)



FITNESS OF THE COSMOS FOR LIFE. BIOCHEMISTRY AND FINE-TUNING.

Preparado por John D. Barrow, Simon Conway Morris, Stephen J. Freeland y Charles L. Harper. Cambridge University Press; Cambridge, 2008.



UNIVERSE OR MULTIVERSE?

Preparado por Bernard Carr. Cambridge University Press; Cambridge, 2007.

Ajuste fino y multiverso

Aunque el concepto de multiverso emerge de los avances en cosmología y física de partículas, se halla íntimamente asociado a la idea de ajuste fino antrópico

En 1913, mucho después de que Charles Darwin abogara por la adaptación de los organismos a su entorno, Lawrence J. Henderson (1878-1942), profesor de Harvard, señalaba que no habría vida sin un entorno adaptado. "La adaptación debe estar en el medio igual que en el organismo", declaraba en su *The Fitness of the Environment* (1913). John Barrow y Frank Tipler vieron ahí un primer avance del principio antrópico aplicado a los sistemas bioquímicos. En homenaje a la obra de Henderson se celebró noventa años después el congreso cuyas ponencias se recogen en *Fitness of the Cosmos for Life. Biochemistry and Fine-Tuning*.

Cosmólogos y físicos de partículas no cejan en su empeño de investigar el alcance de que las leyes observadas y las constantes de la naturaleza caigan dentro de un intervalo muy estrecho, justo el que permite que la complejidad y la vida evolucionen y se adapten. Suele afirmarse que la vida empezó "por casualidad". Mas una casualidad harto inverosímil, si tenemos en cuenta que la Tierra prebiótica era un planeta inhóspito, violento, sacudido por tormentas y volcanes, atraído por una Luna cercana y acribillada por impactos meteoríticos. Sobre su superficie y sus océanos había miríadas de moléculas, unas formadas en procesos endógenos y otras importadas del espacio. A partir de ese universo de caos y moléculas, emergió sin que sepamos cómo un subconjunto de procesos químicos, que se replicó y señaló el camino que desembocaría en la constitución de la protocélula. ¿Del caos a la célula? Lo normal hubiera sido que el orden degenerase en desorden, no al revés.

Porque la vida entraña organización. Se caracteriza por su naturaleza compartimentada: la célula, su elemento último, se rodea de una membrana que separa lo "interno" de lo "externo". La vida es disipativa o está fuera del equilibrio, vale decir, requiere un flujo de energía; si los procesos químicos y físicos de las células alcanzan el equilibrio, la célula muere. Propio de la vida es su autorreplicación. También, su adaptación al medio. Y, al menos en la forma en que la conocemos, la vida ocurre en el agua; implica moléculas y sales disueltas u organizadas en un medio que es predominantemente acuoso.

Para abordar el origen de la vida puede partirse de un enfoque retroactivo y un enfoque proactivo. El primero arranca de la vida tal como la conocemos (células y sus componentes macromoleculares), retrotrayéndonos en una suerte de "ingeniería inversa" hasta sus inicios putativos: moléculas de ARN y reacciones que utilizarían ese nucleótido como catalizador y se traduciría en proteína. El método proactivo es mucho más especulativo: imaginarse sitios potenciales de aparición de la vida —humeros profundos, remansos de mareas, surgencias calientes y otros— donde pudieran precipitarse precursores y darse las reacciones que, concatenadas, llevaran a la protocélula.

Pero la vida adviene en un momento y en un universo determinados. Las constantes cósmicas, las leyes físicas y las condiciones terrestres eran los requeridos para la aparición y desarrollo de la vida. En el instante inicial, las velocidades de expansión, matemática y físicamente imaginables, las constantes gravitatorias y densidades de materia quedaron descartadas y sólo un conjunto único, que andando el tiempo privilegiaría la vida, se hizo realidad. Tras el descubrimiento en 1965 de que el fondo de radiación cósmica de microondas era isotrópico hasta por lo menos el nivel porcentual de 0,1, la ciencia comenzó a preguntarse por las condiciones iniciales que posibilitaron la situación en que nos encontramos miles de millones de años después.

Brandon Carter y otros situaron la cuestión bajo otro prisma: ¿qué hubiera ocurrido si las constantes básicas de la naturaleza adimensionales, como las razones entre las intensidades de las cuatro fuerzas fundamentales, hubieran sido distintas? ¿En qué repercutiría sobre la posibilidad de vida? En muchos casos, bastaría un pequeño cambio porcentual en el valor de una constante física, manteniéndose inalteradas las demás, para desarrollarse un universo inhóspito para la vida. Si la fuerza electromagnética hubiera sido ligeramente más intensa con respecto a las demás fuerzas fundamentales, todas las estrellas serían enanas rojas y no se habrían formado los planetas. Si la fuerza electromagnética hubiera sido ligeramente menos intensa, todas las estrellas serían muy calientes y, por tanto, de corta vida. Si la interacción nuclear fuerte hubiera sido ligeramente más intensa, todo el hidrógeno que hubiere en el universo

primitivo se habría convertido en helio; si hubiera sido ligeramente menos intensa, no se habría formado helio, dejándonos un universo de sólo hidrógeno. Si la fuerza nuclear débil hubiera sido ligeramente más débil, no se habrían desarrollado las supernovas y, por consiguiente, los elementos más pesados no se habrían creado. Si la intensidad de la gravedad fuera ligeramente mayor o ligeramente menor que su valor real, la vida (al menos la vida basada en la química del carbono) no podría haber evolucionado. Con un valor de G ligeramente mayor, resultaría que sólo podrían existir estrellas enanas rojas, que son demasiado frías para permitir que, en su zona aledaña, hubiera planetas aptos para sustentar la vida. De manera similar, si G fuera ligeramente menor, todas las estrellas serían gigantes azules y persistirían durante un intervalo temporal demasiado corto para que pudiera desarrollarse la vida.

Barry Collins y Stephen Hawking arribaron en 1973 a la conclusión de que debió de darse una densidad de energía exactamente equilibrada entre valores que condujeran a un universo en expansión indefinida ("universo abierto") o a un universo en colapso ("universo cerrado"), la así llamada densidad crítica. Muy pronto la expresión ajuste fino se convirtió en locución corriente para referirse a esa restricción. Ni Collins ni Hawking creían que una restricción tan específica fuera mera coincidencia. Pero, ¿cómo explicar ese ajuste fino?

Brandon Carter publicó en 1974 su idea del principio antrópico. Concepto que, desde entonces, ha tomado vida propia. El principio podía revestir una forma fuerte y una forma débil. Esta acepta las leyes de la naturaleza y las constantes físicas como algo dado y propone que la existencia del observador impone entonces un efecto de selección dónde y cuándo observamos el universo; los valores observados de las magnitudes físicas y cosmológicas no son equiprobables, sino que toman valores restringidos por la exigencia de que existan emplazamientos donde pueda desarrollarse vida basada en el carbono y por la exigencia de que el universo tenga la antigüedad suficiente para que se desarrollara la vida. Por su parte, el principio antrópico fuerte sugiere que la existencia del observador impone restricciones sobre las propias constantes físicas; la realidad material no puede existir, a menos que haya observadores para conocerla; el universo tiene que tener aquellas propiedades que permitan que la vida se desarrolle en él dentro de alguna etapa de su historia.

Avances ulteriores en cosmología y en física incidieron directamente sobre el ajuste fino. En 1981, Alan Guth propuso una modificación de la teoría de la gran explosión. Postuló una inflación imponente del universo emergente a lo largo de su primer segundo de existencia y que duró no más de unos 10^{-35} segundos, si bien en tan brevísimo lapso multiplicó el diámetro del universo en unos 10^{50}.

El descubrimiento posterior de la aceleración de la expansión del universo obligó a reintroducir la "constante cosmológica", que Einstein había postulado para evitar el colapso gravitatorio del universo y fue luego desechada por innecesaria, una vez que la recesión de las galaxias avaló la hipótesis de la expansión cósmica. La constante cosmológica es la energía del vacío, esto es, la energía almacenada en las fluctuaciones cuánticas del espacio vacío. Vuelve de nuevo la constante, aunque por diferente razón. Sin embargo, su valor extraordinariamente exiguo en comparación con los de otras constantes (unos 120 órdenes de magnitud) es llamativo. Tal vez es así porque se requiere para el desarrollo de estrellas y galaxias y, por ende, de la vida compleja. Antaño las cuestiones planteadas eran: ¿por qué debe un espacio vacío ejercer una fuerza? ¿Por qué debe haber una constante cosmológica? Ahora nos preguntamos: ¿por qué es tan pequeña esa fuerza? Si hubo una era inflacionaria con una gran repulsión cósmica, cómo pudo inactivarse esa fuerza (o neutralizarse) con tan asombrosa precisión? En nuestro universo actual, Λ es inferior en un factor de 10^{120} que el valor que les parece natural a los teóricos.

Algunos modelos de universo se han construido partiendo de una constante cosmológica que se supone una variable aleatoria, cuya distribución de probabilidad *a priori* está determinada por las leyes de la física (en el marco de la cosmología inflacionaria). Si nos consideramos unos observadores típicos (mediocres), parece encontrar una explicación natural la coincidencia aproximada entre el tiempo en que la energía obscura comienza a dominar la densidad de energía cósmica y la edad presente del universo: si Λ fuera mayor, la aceleración habría superado la gravedad antes de que se diera la posibilidad de formación de galaxias.

La situación se torna más compleja cuando se postula que hay más de un parámetro físico que es una variable aleatoria. Por ejemplo, Q, la amplitud de la fluctuación generada después de la gran explosión, podría tomar distintos valores en otros universos. Sin embargo, en un dominio antrópico, podría haber una correlación entre Λ y Q, en el sentido de que en un universo que posee fluctuaciones de densidad de muy alta amplitud, podrían formarse estructuras incluso en presencia de una aceleración notable. Para valores de Q que fueran menores de 10^{-6}, se formarían sólo pequeñas estructuras de materia obscura; e incluso eso se daría en una fase avanzada de la vida del universo. En el seno de tales estructuras el gas se hallaría tan diluido, que no se enfriaría radiativamente, orillándose pues la formación de estrellas. Para valores de Q por encima de 10^{-3}, las estructuras grandes sufrirían un colapso gravitatorio y crearían así imponentes agujeros negros. Para cualquier valor dado de Q, por encima de determinado valor de Λ no se formarían sistemas ligados de masa galáctica, antes de que se iniciara la expansión acelerada.

La tesis antrópica, en particular su versión fuerte, fue recibida con desdén por muchos físicos, que no le reconocían estatuto científico. Los cosmólogos se han percatado de que existen muchos contextos en que nuestro universo podría ser sólo uno (de un conjunto de infinitos posibles) de universos "paralelos" en los que las constantes físicas varían. Ese conjunto se denomina a veces multiverso (*Universe or Multiverse?*).

Las propuestas de multiverso derivan, no obstante, de los propios avances teóricos en cosmología y en física de partículas. Con todo, ahora parece claro que los dos conceptos (ajuste fino antrópico y multiverso) se hallan intrínsecamente unidos. Si hay muchos universos, se nos plantea la cuestión de por qué vivimos en uno muy particular y, por ende, debe considerarse que nuestra existencia no es ajena al efecto de selección. De hecho, puesto que vivimos en uno de los universos que conducen a la vida, el escenario de multiverso reduce el principio antrópico fuerte a un aspecto del principio antrópico débil.

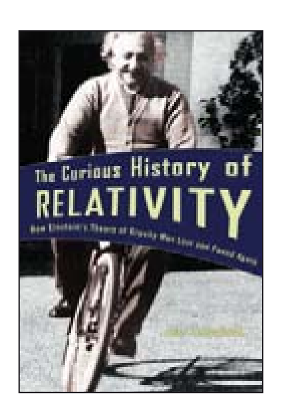
Parece hoy necesaria la realidad del multiverso para entender el origen del

universo. Los cosmólogos discrepan sobre su origen. Unos elaboran modelos en que un solo universo acomete ciclos de expansión y contracción y en el que las constantes cambiarían en cada rebote; los universos aparecerían en serie consecutiva. Otros se apoyan en un modelo "inflacionario", en el que nuestro dominio observable formaría parte de una burbuja que experimentó una fase de expansión celerísima en algún momento precoz. Habría más burbujas, innumerables, cada una de las cuales dotada de diferentes leyes de física de bajas energías; en este caso, los universos se distribuirían espacialmente. Una variante de esta idea es la propuesta por Andrei Linde y Alex Vilenkin, quienes invocan una inflación eterna, en la que cada universo se halla en continua autorreproducción, puesto que predice que podría haber un número infinito de dominios, todos ellos con diferentes constantes de acoplamiento. Tales diferentes universos se extenderían en el espacio y en el tiempo.

La inflación de Linde es una distribución caótica de campos escalares iniciales (inflatones), asociada a la expansión cósmica. Por mor de la inflación, cada uno de esos campos engendró su propio dominio. Los dominios quedan separados por muros. Puesto que los campos varían de un dominio a otro, las fuerzas fundamentales pueden romperse por separado y variar por ende las leyes de la física. Cada dominio constituiría su propio universo, sin contacto causal con otros.

Leonard Susskind, padre de la teoría de cuerdas, sugiere que la miríada de soluciones de la teoría de cuerdas representan "universos de bolsillo" en el seno de un "megaverso" de gigantescas proporciones. En consecuencia, nuestro universo observable sería una islita en un mar inmenso de realidad. En su opinión no hay alternativa a alguna forma de explicación antrópica de la constante cosmológica.

—Luis Alonso



THE CURIOUS HISTORY OF RELATIVITY,
por Jean Eisenstaedt.
Princeton University Press; Princeton, 2006.

Einsteiniana

Un análisis esclarecedor de las tres pruebas experimentales clásicas de la teoría general de la relatividad

El profesor Eisenstaedt, además de colaborar en la edición de las obras completas de Albert Einstein, ha escrito varios libros de divulgación sobre la teoría de la relatividad. El que comentamos es la traducción inglesa del original francés *Einstein et la relativité générale. Les chemins de l'espace-temps*, que apareció en 2003.

Estamos ante un intento más, aunque con elevada dosis de originalidad, de divulgación de la teoría de la relatividad general (TRG), una de las más bellas teorías sobre el mundo físico, aunque de no fácil asimilación. Es sencillo recitar que "el universo es curvo", pero no tanto hacerse una idea de lo que ello significa. Para alcanzar su objetivo, Eisenstaedt ha sacrificado la exposición del formalismo matemático, optando por seguir el hilo del contexto en el que se gestó y desarrolló la teoría.

Tras una ligera introducción acerca de la teoría de la relatividad especial —que incluye el papel de Lorentz y Poincaré en su advenimiento—, el autor dirige su atención hacia la formulación del principio de la equivalencia entre gravitación y aceleración, de 1907, que es el comienzo de la ruta que desembocará ocho años después en la formulación de la TRG einsteiniana. Un enfoque como el de Eisenstaedt, y aquí está una de sus virtudes, no puede obviar las críticas y polémicas en torno a las nuevas concepciones, especialmente entre 1912 y 1915. En esta misma línea, las tres pruebas experimentales clásicas de la TRG son objeto de atención especial.

Comienza por referirse a los diferentes e insatisfactorios intentos por explicar los 43 segundos de arco que el perihelio de Mercurio se adelanta cada siglo, para concluir con la explicación que Einstein presenta ya en 1915. Analiza las circunstancias que rodearon a las expediciones —y al no del todo riguroso análisis de las observaciones— a Sobral (Brasil) y a la isla Príncipe (Africa occidental), en 1919, para comprobar que la deflexión de los rayos de luz por efecto del campo gravitatorio del Sol se ajustaba a las previsiones de la TRG. Vale la pena señalar que este resultado favorable catapultó a Einstein hacia la fama universal como hombre público. Eisenstaedt acaba por referirse a la comprobación experimental en un laboratorio terrestre, en 1960, del previsto retraso de la marcha de los relojes por efecto del campo gravitatorio; un resultado que barrió buena parte de las resistencias contra la TRG.

Los agujeros negros —extraño e ineludible concepto consecuencia de la TRG, que surgió a finales de los sesenta— sirve al autor para sumergirnos en lo que él denomina "la segunda revolución relativista", puesto que implicaba una nueva interpretación de la TRG. Aunque prescindiendo del formalismo matemático —hasta el final del libro ya no aparece ni una sola fórmula—, no cabe duda de que captar los conceptos que aquí se exhiben requiere el máximo esfuerzo por parte del lector no especializado. La recompensa vale la pena, pues se trata nada menos que de introducirle en el sugestivo ambiente de la cosmología moderna y contemporánea.

Con motivo de su cincuenta cumpleaños Einstein respondió a preguntas de la prensa alemana: "La búsqueda, e incluso el juicio sobre lo hallado, se realiza, en lo esencial, por una especie de instinto. Pero casi siempre puedo, *a posteriori*, darme cuenta de los fundamentos". Es posible que el libro de Eisenstaedt sirva también de gran ayuda para los interesados por las intuiciones que hicieron posible la creación de la TRG y por las vicisitudes que hubo de pasar hasta lograr su aceptación mayoritaria.

—Luis Navarro Veguillas

EN EL PROXIMO NUMERO DE SEPTIEMBRE 2008



Migraciones prehistóricas,

por Gary Stix

Nuestro ADN arroja luz sobre la ruta de la expedición milenaria que emigró desde Africa hasta la punta de Sudamérica.

El universo cuántico autoorganizado,

por Jan Ambjørn, Jerzy Jurkiewicz y Renate Loll

Un nuevo enfoque del viejo problema de la gravedad cuántica muestra el proceso de mutua ordenación de los bloques constituyentes del espacio y el tiempo.



Espartales ibéricos,

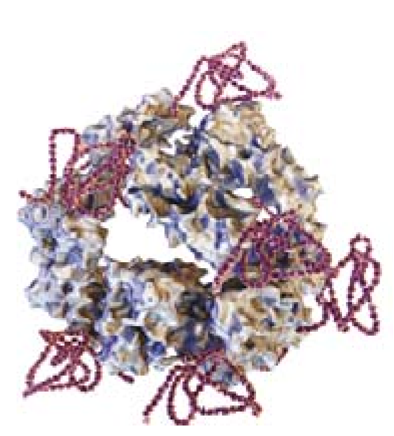
por Fernando T. Maestre

Los espartales, uno de los ecosistemas más representativos de las zonas más secas de la península Ibérica, constituyen un laboratorio natural de los ecosistemas semiáridos.

Función biológica de las chaperonas,

por Pramod K. Srivastava

Desde hace tiempo se sabe que las proteínas de choque térmico nos protegen del estrés. Ahora se les atribuye otras funciones en el cáncer y la inmunidad.





Las dos caras de la Luna,

por Surdas Mohit

Los expertos buscan comprender por qué las caras visible y oculta de nuestro vecino celeste son tan distintas.